

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N° 178

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

RAGEOT Emmanuel

Né le 21 mars 1932 à CLICHY (Seine)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

LES SOUFFLES CARDIAQUES
AU COURS DES CRISES DE RHUMATISME
ARTICULAIRE AIGU
REMARQUES SUR LEUR PRONOSTIC

Président : M. F. COSTE, Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

RAGEOT Emmanuel

Né le 21 mars 1932 à CLICHY (Seine)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

LES SOUFFLES CARDIAQUES
AU COURS DES CRISES DE RHUMATISME
ARTICULAIRE AIGU
REMARQUES SUR LEUR PRONOSTIC

Président : M. F. COSTE, Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

1885

PAR

DOCTEUR EN MÉDECINE

(Présentée à l'École)

PAR

HAROLD BOURGEOIS

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

POUR LE DEGRÉ DE DOCTEUR EN MÉDECINE



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

ASSESEUR. Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
» » (Prof: à titre personnel)	ETTORI (J.)
» » (Prof: à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Prof: à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	SICARD (A.)
	N.
Cliniques chirurgicales	PATEL (J.)
	CORDIER (G.)
	GOSSET (J.)
	MOULONGUET (P.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique gynécologique (Broca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	N.
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	LENÈGRE (J.)
	SOULIÉ (P.)
Cliniques médicales	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	BROUET (G.)
	BARIÉTY (M.)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (G.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	N.
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	N.
Embryologie	GIROUD (A.)
» » (Prof: à titre personnel)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	MM.	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (P.)
» » (Prof ^r à titre personnel)		DEPARIS (M.)
Médecine du Travail		DESOILLE (H.)
Médecine légale		PIÉDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)		FASQUELLE (R.)
Parasitologie		GALLIARD (H.)
» » (Prof ^r à titre personnel)		BRUMPT (L. C.)
Pathologie chirurgicale		COUVELAIRE (R.)
» » (Prof ^r à titre personnel)		LAURENCE (G.)
Pathologie exotique		LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée		MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale		MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire		TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique générales		BOUDIN (G.)
Pharmacologie		CHEYMOL (J.)
» » (Prof ^r à titre personnel)		LÉVY (Mlle J.)
Physiologie		BINET (L.)
» » (Prof ^r à titre personnel)		BARGETON (D.)
» » » »		PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricale		LEPAGE (F.)
Physique médicale		DOGNON (A.)
» » » » (Prof ^r à titre personnel)		DJOURNO (A.)
Radiologie médicale		DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale		LÉGER (L.)
Thérapeutique		CONTE (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

MM.		MM.	
Anatomie	{ CABROL (G.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)	Ophthalmologie	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
	{ GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch.	Orthopédie	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	{ BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-Laryngologie	{ DEBAIN (J.)
Anesthésiologie	{ VOURE'H (G.)	Parasitologie	{ CHABAUD (A.)
Bactériologie	{ BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)		{ BARGAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYQUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLJANSKI (J.), m. conf.	Pathologie chirurgicale	{
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	{ PLAS (F.)		{ SCHNEIDER (J.)
Carcinologie	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)		{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LØPER (J.) MAURICE (J.) RICHEL (G.) AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Ol.) LESOBRE (R.) MACREZ (G.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.), pr. s. ch. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Dermato-Syphiligraphie	{ DUPERRAT (B.)	Pathologie exotique	{
Electro-Radiologie	{ LEDOUX-LEBARD (G.)		{
Hématologie	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)	Pathologie expérimentale	{
Histologie	{ COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		{
Hydrologie	{ CORNET (A.)		{
Hygiène	{ BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (M ^{me} L.)		{
Maladies infectieuses	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)		{
	{ DEROBERT (L.), pr. s. ch.		{
Médecine légale	{ HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)	Pathologie médicale	{
Médecine du travail	{ ALBAHARY (C.)		{
Neurologie	{ LHERMITTE (F.)		{
	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.)		{
Obstétrique	{ MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)		{

	MM.		MM.
Pédiatrie-Puériculture . . .	{ JOSEPH (R.)	Pneumo phthisiologie . . .	KREIS (B.)
	{ MANDE (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	{ NOZZICONACCI (P.)	Psychiatrie infantile . . .	DUCHÊS (D.)
	{ POLONOVSKI (G.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	{ ROSSIER (A.)		
Pharmacologie	{ BOISSIER (J.)	Stomatologie	{ GERNÉA (P.)
	{ LECHAT (P.)		{ CHAPUT (M ^{me} A.), m.c. agr.
Physiologie	{ DEJOURS (P.)		{ GRELLET (M.)
	{ GOUGEROT (L.), m. conf.	Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.)
Physique médicale	{ pr. s. ch.		{ LAMOTTE (M.)
	{ KELLERSHOHN	Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE	Clinique obstétricale . . .	{ GRASSET (J.)
Clinique chirurgicale . . .	{ ABOULKER (P.)		{ MAYER (M.)
	{ ADELINE (A), pr. s. ch.		{ RAVINA (J.)
	{ HUGUIER (J.)	Clinique ophtalmologique .	{ DESVIGNES (P.)
	{ OLIVIER (G.)		{ OFFRET (G.)
	{ PADOVANI (P.)	Clinique oto-rhino-laryngo-	
	{ POILLEUX (F.)	logique	MADURO (R.)
	{ ROUX (M.)	Clinique pédiatrique et pué-	
Clinique médicale	{ VERNE (J.-M.)	riculture	LAPLANE (R.)
	{ DOMART (A.)	Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
	{ PERRAULT (M.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	{ RAMBERT (P.)	Médecine légale	GAULTIER
	{ THIEFFRY (S.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté . .	M. LENA (J.)
Secrétaires	M ^{me} BEURLAND (H.), M ^{lle} CHAINTREUIL (G.), M ^{me} ROCHE (L.)
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	M ^{lle} DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
	{ M ^{lles} LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

à qui je dois tout et qui ont su me diriger
et m'inculquer les principes de travail et
d'honnêteté.

Qu'ils trouvent ici un témoignage de ma
profonde tendresse et de mon amour filial.

A ma femme,

en témoignage de mon amour et en récom-
pense de tous les sacrifices qu'elle a libre-
ment consentis.

A mes filles, Florence et Sabine,

A mes grands-parents,

A mes frère et soeur,

A mes beaux-parents,

A mes oncles et tantes,

A mes amis,

avec toute mon affection.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A notre Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur F. COSTE

Professeur de Clinique Rhumathologique
Médecin des Hôpitaux.

Qui nous a fait l'honneur de présider
cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre
profond respect et de notre vif attachement.

A Monsieur le Docteur J. CHEVALLIER,

Médecin-chef du Centre de Cardio-Rhumatologie
Infantile de Nanterre.

Médecin-Assistant des Hôpitaux de Paris.

Permettez-moi , Monsieur, de vous remercier de toute l'aide que vous nous avez apportée dans la réalisation de cette thèse que vous nous avez inspirée.

Certes, elle n'est qu'un apport dans l'appréciation du pronostic lointain des souffles cardiaques au cours des crises de Rhumatisme articulaire aigu, puisque le recul de nos cas étudiés n'est que de 3 à 5 ans.

Mais , ce sujet d'étude vous tenant à coeur, j'espère que vous le reprendrez après un nouveau recul et avec les nouveaux moyens d'étude dont vous disposez au Centre de Nanterre.

Soyez assuré, Monsieur, de toute notre gratitude et de nos sentiments respectueux et dévoués.

A Monsieur le Docteur Maurice DURAND

Assistant du Pr. MOUQUIN à l'Hôpital Broussais

Etant donné le caractère cardiologique du sujet de cette thèse, votre aide et vos critiques ont été acceptées avec joie et nous ont permis d'approcher le problème de plus près.

Nous vous exprimons ici nos remerciements et nous vous assurons de nos sentiments respectueux et dévoués.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur J. LENE GRE

Monsieur le Professeur Agrégé F. POILLEUX

Monsieur le Professeur Agrégé DELBARRE

Monsieur le Docteur FOUQUET

Monsieur le Docteur LAYNI

Monsieur le Docteur J. CAYLA

INTRODUCTION

Lorsqu'au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu, on entend un souffle cardiaque, un problème se pose au médecin et préoccupe la famille : quel sera son pronostic lointain ? Témoigne-t-il d'une lésion permanente ?

Il est généralement admis que la persistance d'un souffle cardiaque au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu est synonyme de lésion cardiaque définitive, si ce souffle a persisté malgré un traitement hormonal à des doses correctes, entrepris très précocément et poursuivi pendant un temps suffisamment long.

Or, d'une part les anciens auteurs ont décrit la disparition spontanée d'un nombre important d'anomalies cardiaques au cours ou au décours des crises rhumatismales. Et, d'autre part, les grandes Enquêtes coopératives récentes, anglo-américaine (I5 et I6 et française (5, 6, 7) prouvent la disparition d'un nombre important d'anomalies cardiaques, nombre d'ailleurs similaire quel qu'ait été le traitement anti-inflammatoire prescrit : Aspirine, Cortisone, ACTH ou Phénylbutazone. Elles nous montrent aussi que les souffles cardiaques sont susceptibles de disparaître soit sous traitement anti-inflammatoire, soit dans les mois de convalescence, soit même très souvent au cours des années suivant la 1ère crise rhumatismale, sous simple traitement prophylactique par la Pénicilline.

HISTORIQUE

Si nous relisons les anciens auteurs, nous trouvons déjà un nombre important de disparitions d'anomalies cardiaques au cours des crises rhumatismales.

Dans son traité des maladies du coeur, BOUILLAUD (3) soutient que l'Endocardite peut se terminer par une entière résolution . . . mais jusqu'ici l'endocardite avait été entièrement méconnue et que, partant, elle n'avait point été soumise à un traitement convenable, l'heureuse terminaison que nous venons d'indiquer n'était pas la plus commune mais les résultats extrêmement avantageux que nous avons obtenus de l'application de la nouvelle formule des saignées coups sur coup au traitement de l'endocardite aiguë, nous autorisent à proclamer que, dans l'immense majorité des cas, la maladie attaquée par cette méthode se terminera d'une manière favorable dans l'espace d'une huitaine de jours, terme moyen "

POTAIN (23) a vu d'innombrables cas de guérisons "d'insuffisances aortiques et mitrales" consécutives à une endocardite aiguë quand elles sont récentes. Or, il traitait ses malades par l'iodure de sodium.

Et HUCHARD (14) dans son traité des maladies du coeur en 1905 dit au pronostic de l'insuffisance mitrale : "on a cité quelques exemples de guérison d'insuffisance mitrale chez des enfants (fait de BLACHE contrôlé par TROUSSEAU et ROGER) et j'ai vu chez trois enfants à 9, 10 et 12 ans, disparaître un souffle d'insuffisance mitrale

persistant depuis 1 an à trois ans, mais sans aucun ré-
tentissement sur le myocarde et la circulation générale.
J'ai vu encore dans le jeune âge une quinzaine d'endocar-
dites post-rhumatismales subaiguës avec souffle systoli-
que de pointe des plus nets n'ayant aucun caractère des
bruits extra-cardiaques, rétrocéder complètement après
six, huit, douze et même quinze mois grâce à un trai-
tement antirhumatismal intensif (alicylate de soude), grâ-
ce encore à la cure de Bourbon-Lancy. Mais cette gué-
rison ne s'obtient qu'aux conditions suivantes :

- 1 - Il faut que l'endocardite orificielle soit rappro-
chée de son début, de 10 à 15 mois,
- 2 - Faire un traitement précoce et intensif par le
salicylate de soude dès le retour de la moindre
rechute".

Ces disparitions d'anomalies cardiaques dans les
mois ou les années qui suivent la crise rhumatismale
étaient somme toute considérées comme assez rares.
Puis vient l'époque des grandes statistiques. GRENET et
JOLY (11) ont vu disparaître un souffle systolique ape-
xien dûment constaté pendant des mois ou des années dans
10% des cas.

BLAND et JONES (2) signalent cette éventualité dans
20% des 1000 cas suivis pendant 20 ans. Ils signalent aus-
si la disparition de souffles diastoliques.

Il va sans dire que l'interprétation de la raison de
la disparition de ces anomalies cardiaques a beaucoup
varié depuis 130 ans, en fonction d'ailleurs, de la signifi-
cation attribuée aux souffles entendus au cours des crises
rhumatismales, et en particulier, de celle des souffles
systoliques.

Pour les Anciens Auteurs, B^OUILLAUD (3), PETER
(22), WOILLEY, DA COSTA (8), JACOUD, il ne fait pas
de doute que ce souffle traduit une régurgitation ventricu-
lo-auriculaire par insuffisance de la valvule mitrale, tel-
le que l'a décrite JAMES HOPE (13) en 1830 et ils admet-

tent la possibilité d'une guérison de cette insuffisance mitrale.

Ensuite, c'est la période où l'on s'aperçoit que les souffles systoliques ne traduisent pas tous une lésion cardiaque, à la suite de nombreux contrôles d'autopsie. Citons deux exemples :

- BARKLEY (1) en 1851, rapporte avoir entendu au-devant du coeur pendant le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, un souffle très évident et assez intense. Il ne trouve à l'autopsie, ni endocardite, ni péricardite, ni lésion d'aucune sorte.

WILLIAMS, dans cette même communication à la Société Médicale, affirme avoir entendu maintes fois, notamment dans le rhumatisme articulaire aigu, des souffles systoliques auxquels ne correspondait aucune altération appréciable du coeur.

- POTAIN (23) en 1894, décrit les caractères des souffles anorganiques et insiste sur leur fréquence, même au cours d'affections touchant le coeur, comme le rhumatisme articulaire aigu et la fièvre typhoïde. Il admet que les souffles systoliques disparus étaient d'origine endocardique s'ils étaient associés à une modification des bruits du coeur ; ils pouvaient également être dûs à une excitabilité anormale du myocarde ou à une atteinte directe du rhumatisme sur le myocarde, ou bien encore dus à une péricardite, " sans qu'on ne se soit jamais expliqué sur la façon dont la péricardite est capable d'engendrer de tels souffles".

De plus, POTAIN introduit la notion de latence pour la constitution de lésions valvulaires capables de produire une insuffisance mitrale puisqu'il dit que les souffles "organiques" traduisant une telle insuffisance valvulaire, ne peuvent apparaître qu'aux 30^e, 40^e ou 50^e jours de l'endocardite.

Puis vient l'époque où l'on conteste la notion de l'insuffisance mitrale, à la suite des critiques de CABOT (4) et ROUTIER (25).

Ce dernier auteur exige la constatation d'une expansion systolique de l'oreillette gauche à la radiokymographie ou à la radioscopie, témoin d'une régurgitation ventriculo-auriculaire pour affirmer une insuffisance valvulaire en présence d'un souffle systolique ayant tous les caractères classiques du souffle dit "d'insuffisance mitrale". Et d'autre part, avec EKLAIM (25) il écrit, en 1936, qu'un souffle systolique apexien, isolé, par atteinte cardiaque rhumatismale ou chloréique indique une lésion bénigne non évolutive et est dû à des remous intraventriculaires et non à une régurgitation ventriculo-auriculaire.

Dès lors, les souffles systoliques entendus au cours des crises rhumatismales, quels que soient leurs caractères "organiques" ou "anorganiques", ne vont plus être considérés que comme les témoins d'une atteinte cardiaque sans préjuger de la lésion en cause (27).

Cependant, comment porter un pronostic sans avoir une idée de la lésion en cause au cours d'une affection ?

oOo

SIGNIFICATION DES SOUFFLES CARDIAQUES AU COURS DES CRISES DE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

La signification des souffles au cours des crises de rhumatisme articulaire aigu est en effet variable, comme nous l'avons vu précédemment. Si certains correspondent à une lésion valvulaire définie (insuffisance aortique ou

mitrale,) d'autres témoignent d'une péricardite ou d'une myocardite, d'autres enfin, ne traduisent aucune lésion cardiaque.

1 - Les souffles diastoliques

Voyons d'abord l'interprétation la moins discutée, celle des souffles diastoliques. Un souffle diastolique traduit dans la majorité des cas une insuffisance aortique. En général, doux et peu intense, il demande plus à ne pas être méconnu qu'à être interprété.

Pendant les premiers jours qui suivent sont installation, il varie souvent d'intensité, pouvant disparaître complètement pour revenir de façon indiscutable les jours suivants.

Pour SOULIE et NOUAILLES (27) il n'est pas exclu que la péricardite rhumatismale aiguë authentifiée par l'électrocardiogramme et la radiologie puisse expliquer à elle seule certains souffles variables et passagers.

Enfin, il est des souffles diastoliques doux et légers, sans retentissement vasculaire périphérique que POTAIN et les Anciens Auteurs rangent parmi les souffles d'origine indéterminée.

2 - Les souffles systoliques

a - Les souffles organiques d'origine valvulaire :

1 - Le souffle systolique d'insuffisance mitrale est holosystolique, avec un maximum d'intensité dès le début de la systole, en jet de vapeur, doux ou au contraire rude, de siège apexien, irradiant dans l'aisselle et dans le dos, constant avec le temps respiratoire et aux différents examens, avec parfois un éclat du premier bruit et un frémissement palpatoire.

En fait, un tel souffle entendu au cours d'une crise rhumatismale suppose une atteinte cardiaque antérieure à la crise actuelle.

Les contrôles chirurgicaux et les ventriculographies sélectives par sonde rétrograde introduite par voie fémorale jusqu'au ventricule gauche (21) sont les explorations les moins discutables pour affirmer la régurgitation ventriculo-auriculaire, mais il n'est évidemment pas question de les envisager au cours d'une crise aiguë.

Cependant, ils ont permis de rendre une partie de sa valeur à l'auscultation cardiaque puisque d'après JOUVE et GRAS (17) deux tiers des souffles ayant les caractères que nous avons décrits précédemment témoignaient d'une régurgitation ventriculo-auriculaire prouvée par l'un des deux examens précédents.

Avec JOUVE et GRAS, nous croyons pouvoir trancher le problème en établissant le diagnostic par la méthode de la combinaison des critères : signes cliniques, radiologiques (augmentation et hyperpulsatilité du ventricule gauche, expansion systolique de l'oreillette gauche), signes électriques (l'existence d'une surcharge ventriculaire gauche), voire l'aspect morphologique et les valeurs tensionnelles de la courbe de P.C. (que nous nous empressons de dire ne pas avoir étudiés).

2 - Le souffle systolique du rétrécissement aortique.
A vrai dire son existence est contestée au cours des crises rhumatismales de l'enfant, car il demande des années à se constituer, comme le rétrécissement mitral, et dans le cas qu'il nous a été donné de voir, il était en fait antérieur à la 1ère crise rhumatismale et d'origine congénitale.

Il ne saurait être question de l'affirmer devant un souffle systolique de la base, accompagné ou non d'un souffle diastolique lorsque manque le frémissement systolique seul garant de son authenticité.

b - Les souffles organiques d'autre origine :

Mais un souffle systolique peut aussi s'entendre au cours d'une péricardite, comme le signalait déjà POTAIN et au cours d'une myocardite, le souffle étant alors organo-fonctionnel par dilatation du ventricule gauche et de la niche inter-papillaire avec défaut d'occlusion des valvules mitrales (LUTEMBACHER (19)). Mais comment les différencier ?

Là entrent en jeu les contextes cliniques, radiologique et électrique. Il est bien souvent difficile de distinguer un assourdissement d'un éloignement des bruits du coeur, un rythme à trois temps d'une péricardite, d'un galop par myocardite, un souffle systolique ou diastolique d'un frottement péricardique. Et, radiologiquement, devant un gros coeur, il est difficile de faire la part d'un épanchement, de celle d'une dilatation d'un gros coeur battant faiblement. D'autant que les trois tuniques cardiaques peuvent souvent être atteintes simultanément réalisant une pancardite. Aussi est-ce bien souvent devant la régression rapide d'une image radiologique de gros coeur sous traitement anti-inflammatoire que l'on fait la part de la péricardite de celle de la myocardite.

c - Les souffles dits "anorganiques" :

De plus il faut compter avec tous les souffles dits "anorganiques" de l'enfance dont la fréquence est diversement appréciée. De nombreuses études, surtout américaines, ont été faites. Les unes portent sur les enfants des écoles. Certaines (24-30) concluent à l'existence de 8 à 20% de souffles anorganiques chez les enfants d'âge scolaire, d'autres (29-10) de 40 à 60%.

Ces différences semblent s'expliquer par l'absence d'homogénéité d'âge des groupes d'enfants sur lesquels ont porté ces études.

SCHWARTZMANN (26) trouve une fréquence de

44% après repos et de 86,6% après un vigoureux exercice (1). GROOM (12) et ses collaborateurs avec des procédés perfectionnés d'enregistrement phonocardiographiques arrivent à trouver des souffles, les uns systoliques, les autres diastoliques chez 100% de sujets sains sans aucun passé rhumatismal, ni cardiaque et chez lesquels le stéthoscope ordinaire ne décèlait aucun souffle.

Mais quels sont les caractères de ces souffles ?

Dans une étude extrêmement précise de tous les caractères assignés aux souffles dits "anorganiques", POTAIN (23) en isole deux : le siège mésocardiaque endo ou para-apexien, et le temps mésosystolique.

Quant aux autres caractères, ils sont tous critiquables : variabilité, douceur et faible intensité.

oOo

POTAIN (23) a décrit le souffle cardiopulmonaire, mésosystolique superficiel disparaissant à l'inspiration profonde. Il est dû à l'action du coeur sur une languette pulmonaire précordiale et à une brusque aspiration rythmée par la systole.

oOo

Par la suite, d'autres variétés de souffles "anorganiques" ont été isolés. Le souffle para-sternal gauche déjà décrit par POTAIN comme "anorganique" a été décrit chez l'enfant par STILL comme physiologique (28). Ce dernier s'entend à l'extrémité interne du 3^e ou du 4^e espace inter-

costal gauche, quelquefois le point d'intensité maxima siège entre le sternum et la pointe du coeur. Son intensité varie entre $1/6$ et $3/6$ et est variable avec la position de l'enfant.

Son timbre est doux, sa durée brève, occupant la 1ère moitié ou les $2/3$ de la systole. Il est localisé et il est inhabituel qu'il se propage à l'aisselle.

L'auscultation dans le décubitus latéral gauche montre alors que le siège de son intensité maxima est le bord gauche du sternum.

Enfin, contrairement à une opinion classique, ces souffles au lieu de diminuer d'intensité à l'effort, s'accroissent chez l'enfant (9).

Il peut s'entendre au cours de la 1ère enfance, mais il devient plus fréquent entre 2 et 3 ans et est plus caractéristique entre 3 et 7 ans. La fréquence diminue ensuite pendant l'adolescence.

MACK KUSICK (20) suggère deux explications à la production de ce souffle. L'une se rapprochant de celle habituellement donnée au souffle infundibulo-pulmonaire met en jeu la formation d'un trigone par les trois valvules pulmonaires qui s'écarteraient incomplètement pendant la systole et pourraient entrer en vibration. L'autre fait appel à une origine péricardique : les deux feuillets normaux de la séreuse produisant un souffle par leur frottement l'un sur l'autre.

oOo

La troisième variété est le souffle infundibulo-pulmonaire bien décrit par FROMENT et GONIN. Il a un timbre rude et crissant, mais il semble superficiel. Il siège lui aussi à l'extrémité interne du 2^e espace intercostal

gauche, parfois un peu plus bas, il se propage peu et n'atteint jamais la clavicule gauche ; il est très variable, diminuant beaucoup en inspiration forcée et en position debout.

Il coïncide souvent avec des signes évidents d'érythisme cardio-vasculaire et s'entend surtout chez l'adolescent neurotonique, doté d'une cage thoracique étroite et d'une paroi précordiale maigre.

Ce souffle a été attribué soit à l'impulsion exagérée de la base du coeur contre la paroi précordiale, soit à une courbure accentuée que dessine le tronc artériel pulmonaire autour de l'origine de l'aorte, soit encore à un rétrécissement fonctionnel de l'orifice pulmonaire dû à l'inextensibilité du bord libre des valvules sigmoïdes pulmonaires.

Une récente étude américaine (9) sur ces souffles anorganiques portant sur 231 cas d'enfants d'âge scolaire venus consulter le spécialiste pour une présumée cardiopathie, en trouve la proportion de 66, 7%. La fréquence des différentes sortes de souffles anorganiques est la suivante :

- souffle précordial de siège parasternal gauche 84 %
- souffle infundibulo-pulmonaire 13, 7%
- souffle cardio-pulmonaire 1, 4%

oOo

Mais pour certains Auteurs (27) s'il est facile d'affirmer l'origine "anorganique" d'un souffle systolique précordial chez un enfant bien portant, il n'en est pas de même lorsque ce souffle survient au cours d'une crise rhumatismale, certains de ces souffles dits "anorganiques" ayant pu à la longue prendre des caractères de souffle

traduisant une fuite mitrale. Nous verrons ultérieurement que la lecture des dossiers de l'Enquête de l'Institut National d'Hygiène ne nous a pas permis de rencontrer un cas semblable.

oOo

SOURCE DES DOCUMENTS

Notre travail a porté sur des cas d'enfants et aussi d'adultes atteints de maladie de Bouillaud.

Ces observations proviennent de 831 dossiers recueillis par l'Institut National d'Hygiène pour une étude sur l'efficacité des différents médicaments anti-inflammatoires actifs sur la maladie de Bouillaud (Cortisone, ACTH, Prednisone, Phenylbutazone et Salicylés).

Ces dossiers ont été constitués dans 16 services hospitaliers différents et les malades ont été revus :

- certains 6 mois après la crise (1ère Enquête 1954-1955),
- d'autres, entre la fin de la crise et 3 à 5 ans après celle-ci (lors de la 2è Enquête 1955-1960)

Enfin, certaines observations proviennent du Centre de Cardio-Rhumatologie Infantile de Nanterre (250 observations) et du service du Professeur COSTE (42 dossiers) des cinq dernières années).

La dernière enquête de l'Institut National d'Hygiène (7); comme l'Enquête Coopérative anglo-américaine (16) n'ont pu démontrer la supériorité du traitement hormonal sur le traitement salicylé en ce qui concerne l'avenir lointain des souffles cardiaques.

Aussi avons-nous considéré que les résultats observés pris dans leur ensemble, traduisent l'évolution actuelle des anomalies cardiaques rhumatismales.

MOYENS DE DIAGNOSTIC

Dans le cadre de cette étude, nos moyens de diagnostic ont consisté en :

- Etude des antécédents à la recherche des signes cardiaques lors d'une crise antérieure,
- Signes cliniques cardiaques, les souffles étant l'objet de descriptions avant, pendant et après l'arrêt du traitement et lors des contrôles semestriels pendant les cinq ans ayant suivi la crise initiale,
- Recherche de signes vasculaires périphériques portant sur le pouls et la tension artérielle,
- Examens paracliniques :
 - . électrocardiogrammes en séries,
 - . téléradiographies successives du thorax au cours de l'évolution,
 - . mais aucune étude phonocardiographique n'a été faite.

HYPOTHESE DE TRAVAIL

Les différentes Enquêtes ayant montré la disparition d'un nombre important d'anomalies cardiaques au cours des cinq années suivant la crise initiale, nous nous sommes demandé s'il ne serait pas possible de formuler un pronostic quand à l'avenir lointain des souffles entendus au cours des crises rhumatismales aiguës en tenant compte des renseignements apportés par les bilans cardiologiques habituels faits au cours des crises aiguës (prise de tension artérielle, électrocardiogramme et radiographie thoracique).

oOo

LES SOUFFLES SYSTOLIQUES

I - Les critères séméiologiques : souffles endapexien et apexien.

Sachant l'évolution d'un souffle cardiaque cinq ans après la crise initiale, nous avons essayé de voir si, d'après les caractères séméiologiques initiaux, au cours de la crise aiguë, on aurait pu prévoir son évolution. Autrement dit, nous avons pris le problème à l'envers de celui qui se pose chaque jour au médecin au chevet d'un malade atteint de cardite rhumatismale.

Si autrefois, on a distingué des souffles précoces anorganiques, des souffles tardifs, organiques, cette distinction est abandonnée à l'heure actuelle.

Une seconde théorie, basée sur le siège du foyer d'auscultation du souffle, a été celle utilisée par les dif-

férents médecins ayant participé à l'Enquête de l'Institut National d'Hygiène et à l'Enquête Coopérative.

Ainsi, théoriquement, un souffle endapexien est considéré comme "anorganique" alors qu'au contraire, un souffle siégeant à la pointe et irradiant dans l'aisselle, a toutes chances d'être considéré comme le témoin d'une insuffisance mitrale organique s'il occupe un temps suffisamment long dans la systole, c'est-à-dire s'il est holosystolique et suffisamment intense. Mais en réalité, la plupart des souffles ainsi décrits comme souffles d'insuffisance mitrale organique disparaissent au décours ou dans les années suivant la crise. Et, par conséquent, ces critères séméiologiques sont incapables de nous permettre de prédire si un tel souffle systolique laissera ou ne laissera pas des séquelles valvulaires définitives.

Donnons quelques exemples :

a - Coopérative study :

Nous prendrons comme exemple le groupe des souffles récents, c'est-à-dire survenus au cours d'une crise rhumatismale sans atteinte cardiaque préalable.

Pourcentage des souffles systoliques disparus	Au bout d'un an	Au bout de cinq ans
S S A 1	- 66 %	- 82 %
S S A 2 et S S A 3	- 36 %	- 68 %

Nous voyons donc que les souffles systoliques légers apexiens décrits SSA1 disparaissent dans 82% des cas en 5 ans et que ceux de grade 2 et 3, donc plus forts disparaissent dans une proportion moindre, soit 68%, ce qui est logique.

Voici la signification de la classification adoptée

pour cette Enquête :

- Pour les souffles systoliques :

- grade 0 : aucun souffle ou un souffle considéré comme anorganique sur le siège de son origine apparente à la région infundibulo-pulmonaire ou la région parasternale gauche,
- grade P : souffle apparemment localisé à la pointe , mais si faible qu'il ne se transmet pas à l'aisselle,
- grade 1 : SSAI : souffle systolique doux, transmis vers ou dans l'aisselle,
- grade 2 : SSA2 : souffle systolique plus intense transmis dans l'aisselle,
- grade 3 : SSA3 : souffle systolique très intense transmis dans l'aisselle et dans le dos.

b - Nous notons la même proportion disparitions d'anomalies cardiaques auscultatoires dans l'Enquête de l'Institut National d'Hygiène.

(voir tableau ci-après)

Pourcentage de souffles systoliques disparus		Au bout de 6 mois	Entre la fin du traitement et 3 à 5 ans après celui-ci
SSA1	1ère Enquête 2 è Enquête	- 88%	- 94%
SSA2	1ère Enquête 2è Enquête	- 26%	- 57%

Nous voyons donc qu'ici, les souffles apexiens légers, sans irradiation à l'aisselle, disparaissent dans une proportion importante de cas :

- 88% dans les 6 premiers mois,
- 94% entre la fin du traitement et 5 ans plus tard.

Notons que la définition des souffles systoliques légers (SSA1) a un peu varié au cours des deux enquêtes de l'Institut National d'Hygiène :

- dans la 1ère Enquête, il s'agit à la fois de souffles de pointe légers et de souffles anorganiques,
- dans la 2è Enquête, il s'agit uniquement de souffles de pointe légers sans irradiation de grade 1 sur 3 .

Par contre les souffles de pointe à irradiation axillaire, dits forts, SSA2, groupent ici les souffles de grade de 2 et 3 sur 3 (SSA2 et SSA3 de l'enquête Américaine). Ils disparaissent dans :

- 26% des cas dans les 6 premiers mois,
- 57% des cas entre la fin du traitement et 5 ans après la crise,

Mais comment interpréter la disparition de ces souffles ?

Certains correspondaient à des péricardites avec des signes électriques et radiologiques et ont disparu avec l'épanchement. Nous notons 2 cas de ce type sur 43 cas de souffles disparus dans le groupe des souffles forts apexo-axillaires. Par contre, cette éventualité peut être rejetée dans 2 autres cas où il y avait une péricardite, authentifiée soit par l'électrocardiogramme soit par un frottement péricardique et où les souffles

n'ont disparu qu'au bout d'un an, ce qui semble un délai bien long pour un bruit d'origine péricardique.

D'autres souffles apexo-axillaires forts, qui se sont atténués sans disparaître complètement correspondaient à deux cas de myocardite et 1 cas de pancardite graves avec galop, tachycardie, gros foie. On a assisté sous traitement anti-inflammatoire (Phénylbutazone ou Delta-cortisone) associé à la Digitaline, à la régression progressive mais lente du volume cardiaque à la radiographie, puis à son retour à la normale. Dans ces 3 cas le souffle est passé du grade 3 au grade 1 au bout d'un an et demi et deux ans et demi d'évolution.

Quant aux autres souffles qui ont disparu, traduisaient-ils un simple oedème valvulaire régressif ou bien des remous intraventriculaires ? Nous ne saurions le dire .

Quant à la possibilité pour un souffle systolique endapexien au début de la crise de devenir apexien ou apexo-axillaire, "organique", nous ne l'avons pas rencontrée, ni au cours de la crise, ni dans les cinq années ayant suivi la crise, en l'absence de rechute rhumatismale.

De même le passage d'un souffle apexien léger à un souffle apexo-axillaire fort, définitif, est rarissime, 1 cas sur 150 .

Dans le groupe des souffles récents, 5 souffles de pointe-légers, ainsi décrits le jour de l'entrée, sont devenus apexo-axillaires intenses en cours de traitement.

Deux ont disparu : un est redevenu apexien ; le quatrième est resté apexo-axillaire. Mais ce dernier s'était accompagné d'une légère augmentation transitoire du volume cardiaque.

En conclusion, les critères séméiologiques définissant les souffles dits "anorganiques" comme endape-

xiens sont valables dans une large mesure puisque ces souffles disparaissent ultérieurement et ne se transforment pas en souffles dits "organiques" ni en séméiologie de rétrécissement mitral.

Par contre, les critères décrivant les souffles dits "organiques" sont nettement insuffisants pour identifier une lésion valvulaire devant laisser des séquelles, puisque :

- 1 - les souffles apexiens légers disparaissent dans la proportion de 94 % des cas,
- 2 - les souffles apexo-axillaires forts le font dans 60% des cas, dans les cinq années qui suivent la crise.

c - Voici quelques exemples de souffles systoliques disparus à la fin du traitement anti-inflammatoire :

OBSERVATION N° 1

BOU... Scoura est une jeune fille de 14 ans qui a été hospitalisée le 23 janvier 1961 pour une pneumopathie aiguë se traduisant par de la dyspnée, un point de côté de la base gauche, une toux ramenant une expectoration blanchâtre et un syndrome fébrile à 39°5 avec anorexie, asthénie et insomnie.

- A l'examen pleuro-pulmonaire : on note une diminution importante de la sonorité des deux bases, une diminution du murmure vésiculaire évoquant une pleurésie bilatérale.

- Au coeur : le rythme est régulier, rapide, les bruits sont assourdis.

- Les examens complémentaires pratiqués montrent :

vitesse de sédimentation : 105, 110, 114

fibrine : 12 gr par litre,

A.S.L.O. : 400 UAS/ml

cuti-réaction : négative

recherche de B.K. négative dans l'expectoration

sur la radio pulmonaire : il existe une nette diminution de la clarté de la base droite, semblant limitée en haut par une image scissurale et un coeur augmenté de volume avec bord gauche rectiligne, évoquant une image de péricardite, ce qui est confirmé par l'électrocardiogramme pratiqué le même jour, sur lequel s'observent :

un bas voltage de QRS en DI, DII, DIII

un décalage supérieur de ST en DII

un aplatissement de l'onde T en DI, DII, DIII

On pratique une ponction de la plèvre droite qui ramène un liquide jaune citrin, un peu trouble avec 14.300 éléments par millimètre cube dont 1700 hématies et 12.300 leucocytes (polynucléaires neutrophiles 60%, lymphocytes 35%, cellules endothéliales 5%). La culture du liquide sur milieu ordinaire est restée négative et la recherche du B.K. à l'examen direct est négative.

- Ce n'est qu'au 6^e jour après l'entrée qu'a été entendu un souffle systolique de pointe intense irradiant dans l'aisselle,

avec frottement péricardique intermittent,
et assourdissement des bruits du coeur.

A ce moment, les signes pleuraux sont au complet :
matité des deux bases pulmonaires et skodisme
sous claviculaire bilatéral,
abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire,
souffle pleurétique perçu à droite.

A partir de ce moment, le diagnostic de rhumatisme cardiaque primitif (endocardite et péricardite) avec pleurésie rhumatismale ayant été porté, le traitement est révisé et la malade mise au traitement par le cortancyl à la dose de 40 mg par jour, associé à la pénicilline 2 millions par jour et au repos au lit.

L'évolution dès lors a été rapidement favorable : la fièvre est rapidement tombée, la vitesse de sédimentation est descendue à 18 le 17 février. La pleurésie a rapidement régressé puis disparu et le volume du coeur est progressivement redevenu normal sur les téléradiographies successives, tandis que les anomalies électriques persistaient un peu plus longtemps, le tracé étant redevenu normal à la sortie de l'hôpital le 4 mars 1961.

L'enfant rentre alors au Centre de Cardio-Rhumatologie Infantile de Nanterre pour y passer sa convalescence :

A l'entrée : l'examen du coeur montre un rythme régulier à 72, avec un souffle systolique exo-apexien perçu essentiellement dans l'aisselle, de timbre rude, côté 3/10. La tension artérielle est à 14/9.

L'électrocardiogramme est normal , PR = 0,12 seconde,
l'image thoracique est normale et le volume du coeur est redevenu normal,
le reste de l'examen somatique est normal,
sur le plan biologique : vitesse de sédimentation 2-5
A.S.L.O. 360 UAS/ml
absence de streptocoque
hémolytique dans la gorge.

On continue le traitement par le Cortancyl 30 mg pendant 3 jours, puis à doses dégressives pendant 18 jours.

A l'arrêt du traitement on observe un petit rebond sédimentaire, sans plus. La prophylaxie quotidienne est poursuivie par l'oracilline 200.000 unités par jour ainsi que par le repos au lit.

A partir du 20 mars : on note l'atténuation progressive du souffle systolique aux examens cardiaques pratiqués à intervalles réguliers et le coeur est trouvé normal le 18 avril et le reste jusqu'à sa sortie le 4 Juin 1961.

En résumé, voici une observation d'atteintes pleuro-péricardiques rhumatismales primitives, où l'on voit un souffle systolique disparaître au bout de deux mois et demi, soit trois semaines après l'arrêt du traitement hormonal. On peut discuter la part qui revenait à l'endocardite ou à la péricardite dans la production de ce souffle qui semble avoir largement dépassé la durée évolutive de la péricardite.

OBSERVATION N° 2

KER... Jean-Luc, 5 ans.

Aucun antécédent de rhumatisme articulaire aigu, mais notion d'angines fréquentes. Le 2 mars 1955, il fait une angine avec douleurs abdominales et sueurs. Le 29 mars 1955, il existe une fièvre à 38°5 et une polyarthrite aiguë très inflammatoire mobile et fugace touchant les 2 chevilles, le poignet droit, puis le coude droit, la hanche droite. La découverte d'un souffle systolique de pointe fait décider l'hospitalisation.

- A l'entrée : le 4 avril 1955 : syndrome infectieux modéré à 38°5, polyarthrite très inflammatoire.

A l'examen : enfant très pâle, souffle systolique très intense apexo-axillaire avec éclat de B2 à la pointe.

Pouls à 100, tension artérielle 9 1/2 - 5 1/2.

Vitesse de sédimentation : 106, 109, 149.

Globules rouges 3.980.000.

Globules blancs 7.000 dont 55% de polynucléaires neutrophiles.

Prélèvement de gorge : négatif.

Antistreptolysines : 1200 unités.

Fibrine 6 gr

Image thoracique et électrocardiogramme normaux .

L'enfant est traité par la Phénylbutazone à la dose de 200 mg pendant 14 jours, celle-ci ayant été interrompue pour une hémorragie rectale, et remplacée par l'Aspirine à la dose de 2 gr pendant 27 jours. Il reçoit en outre 1 million de Pénicilline pendant les dix premiers jours.

Chute de la température à 37° dès le 2^e jour et disparition des arthralgies. On découvre alors une hépatomégalie débordant de 3 travers de doigt les fausses côtes.

Le 13 avril, le souffle est diminué d'intensité 2/3.

Le 30 avril, il est noté très léger sans irradiation.

Le 6 mai 1955, il a disparu.

L'enfant a suivi un traitement prophylactique par l'Extencilline de façon ininterrompue et a été revu avec un coeur normal au 6^e mois, à 2 1/2 ans et à 3 1/2 ans après la crise.

OBSERVATION N° 3

MIN.-NUR... , 10 ans.

Première crise rhumatismale : polyarthrite fébrile typique, précédée 1 mois auparavant d'accès fébriles restés inexpliqués et d'une angine rouge 5 jours auparavant.

Elle entre à l'hôpital le 15 novembre 1955 avec un syndrome infectieux modéré et avec une atteinte des deux genoux, très tuméfiés.

Au coeur s'entend un souffle systolique de pointe rude, râpeux, irradiant à l'aisselle avec un dédoublement serré du 2^e bruit à la base, pouls à 90, tension artérielle à 10-5.

Examens de laboratoire à l'entrée :

Vitesse de sédimentation : 134

Globules rouges 3.600.000

Globules blancs 8.000 dont 84% de polynucléaires neutrophiles.

Augmentation des alpha-1 et alpha-deux globulines à l'électrophorèse.

Absence de streptocoque hémolytique dans la gorge.

Fibrine 8,95 gr.

Radio thoracique normale.

Aucun signe à l'électrocardiogramme.

L'enfant est traité par 40 mg de Cortancyl le 1er jour, puis 30 mg le 2^e jour et 20 mg du 3^e au 8^e jour. De plus Pénicilline 1 million pendant 10 jours, puis Ora-cilline 2 comprimés par jour pendant le reste du séjour.

Dès le lendemain disparition des douleurs articulaires du genou et retour à la normale de la courbe thermique. Persistance du souffle cardiaque avec les mêmes caractères.

Le 21 novembre 1955 :

Vitesse de sédimentation : 55-74

Fibrine 3,60 gr

Guérison complète des arthrites, diminution de l'intensité du souffle systolique de pointe qui est aussi moins rude.

Le 29 novembre : le souffle systolique de pointe a pratiquement disparu.

Le 30 novembre : disparition totale du souffle systolique.

Vitesse de sédimentation : 11-33

Fibrinémie : 2,80 g.

Le 9 décembre : coeur normal, aucune arthralgie,

Vitesse de sédimentation : 2 -4

Fibrinémie 3, 10 gr

L'enfant sort avec un traitement prophylactique par la Pénicilline orale.

OBSERVATION N° 4

GRU.. Marie-José , 15 ans.

Troisième crise rhumatismale, sans atteinte cardiaque préalable. Début fébrile en février 1955. Le diagnostic n'est pas porté, puis 15 jours plus tard, l'apparition d'une polyarthrite touchant les coudes et les poignets et une atteinte cardiaque font poser le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu.

Hospitalisée le 31 Mars 1955 :

A l'entrée : aucun signe articulaire et apyrexie.

Au coeur : assourdissement des bruits à la pointe, souffle systolique entendu dans toute l'aire précordiale avec éclat de B2 à la base, pouls à 84, tension artérielle à 12-8.

On note l'existence de nodules aux coudes.

Vitesse de sédimentation : 29-64-112,

Globules rouges : 4.100.000

Globules blancs : 11.200 dont 73% de polynucléaires neutrophiles.

Absence de streptocoque hémolytique dans la gorge,

Antistreptolysines : 640 unités.

Fibrine 4, 30 g.

Examen radiologique du coeur et électrocardiogramme normaux.

La jeune malade est traitée par l'Hydrocortisone 150 mg au départ pendant 4 jours, puis doses dégressives : 120 mg au 4^e jour, 100 au 6^e jour, 90 au 16^e jour, 80 mg au 24^e jour, puis diminution de 10 mg tous les 4 jours, soit un traitement de 2 mois avec association à l'Aspirine à la dose de 3 g à partir du 35^e jour. De plus Pénicilline 1 million les 10 premiers jours.

Sous ce traitement, la vitesse de sédimentation revient normale au 12^e jour (3 à la 1^{ère} heure), et les nodules fondent.

Le 15 avril 1955 : bruits cardiaques plus nets.

Le 28 avril 1955 : le souffle est noté à maximum endapexien, irradiant peu dans l'aisselle.

Le 10 mai 1955 : persistance du souffle systolique avec les mêmes caractères.

Le 18 mai 1955 : disparition du souffle cardiaque.

L'enfant a suivi un traitement prophylactique continu par l'Extencilline 1.200.000 unités et reprise de la Pénicilline 1 million pendant 5 jours lors de chaque angine pultacée qu'elle a présentée.

Le coeur est resté normal aux contrôles faits au 6^e mois et 3 ans après la crise.

Voici maintenant des observations où le souffle systolique n'a disparu qu'au 6^e mois après l'arrêt du traitement :

OBSERVATION N° 5

CAS... Alain, 6 ans.
Première crise rhumatismale.

Dans les antécédents, seule la notion d'angines fréquentes.

Début le 15 avril 1955, par une angine fébrile à 39°5 et de vagues arthralgies avec d'emblée un souffle cardiaque.

Hospitalisé le 19 avril 1955 avec un syndrome infectieux modéré : fièvre à 38°5, on entend au coeur un souffle systolique de pointe d'intensité moyenne irradiant vers l'aisselle,

Tension artérielle 9-5

Vitesse de sédimentation :

Globules rouges : 4.200.000

Globules blancs : 16.400

dont 76% de polynucléaires neutrophiles,

Fibrine 6,6 g

Antistreptolysines 960 unités,

Examen radiologique du coeur normal,

Electrocardiogramme non fait .

Traitement : Hydrocortisone 100 mg pendant 28 jours, associée à l'Extencilline 600.000 unités. Traitement hormonal : interrompu par la déclaration d'une rougeole. Il est remplacé par l'Aspirine 2 g, puis 3 g pendant 13 jours.

A la fin du traitement, le souffle est toujours aussi intense, apexo-axillaire avec éclat du 1er bruit. L'enfant sort le 19 juin 1955.

Revu 4 mois plus tard, le souffle systolique n'est perçu que par intermittence et est très léger.

Au 6è mois, on n'entend plus aucun souffle même après effort.

OBSERVATION N° 6

DEC... Alain, 13 ans.

Début le 28 mars 1957 par un très gros syndrome choréïque avec angine. Traitement symptomatique de l'angine et traitement salicylé sont entrepris. Mais devant l'apparition d'une atteinte cardiaque, il est hospitalisé le 18 avril 1957.

A l'entrée : syndrome infectieux modéré avec polyarthrite et rechute choréïque très intense. On note un souffle systolique de pointe, coté 3 à 4/10 avec un éclat du 1er bruit à la pointe et un dédoublement du 2è bruit.

Vitesse de sédimentation : 52-97

Globules rouges 4.878.000

Globules blancs 16.000 dont 75% de polynucléaires neutrophiles,

Protidogramme : élévation des alpha-deux et gamma-globulines,

Antistreptolysines : 960 unités,

Fibrine 7,50 gr

Examen radiologique du cœur et électrocardiogramme normaux (pour mémoire un bloc de branche incomplet droit).

Sous l'effet du traitement : Cortancyl 50 mg pendant 15 jours, 40 mg pendant 5 jours, 30 mg pendant 7 jours, puis doses dégressives jusqu'au 45è jour, on note une amélioration notable des signes articulaires et du syndrome choréïque dès le 3è jour.

Le 29 avril 1957 : les mouvements choréïques ont disparu. Le souffle cardiaque est inchangé.

Le 15 Mai 1957 : guérison du syndrome choréïque,
au coeur : souffle systolique de
pointe 3 à 4/10.

Le 30 Mai 1957 : atténuation du souffle systolique,
côté 2/10.

Revu 6 mois plus tard, le coeur est normal à l'oreille, à la radioscopie et à l'électrocardiogramme.

OBSERVATION N° 7

WAT... Arlette, 15 ans.

Première crise rhumatismale de rhumatisme articulaire aigu. Début le 10 août 1956 par une polyarthrite fébrile diffuse et variable avec pâleur, asthénie, amaigrissement.

Hospitalisée le 1er septembre 1956.

A l'entrée : syndrome infectieux modéré, polyarthrite touchant les doigts, les coudes, les épaules, les genoux. A l'auscultation cardiaque : souffle systolique de pointe d'intensité 3 à 4/10 avec tachycardie à 128 et tension artérielle 12-7.

Vitesse de sédimentation 50-92-129

Globules rouges 4.000.000

Globules blancs 7.600 dont 75% de polynucléaires neutrophiles.

Protidogramme : élévation des alpha-2 et des gamma-globulines,

Fibrine 6,30 g

Absence de streptocoque hémolytique dans la gorge

Antistreptolysines : 640 unités.

Examen radiologique du coeur normal

A l'électrocardiogramme : allongement de l'espace PR = 0,25 seconde.

Traitement : Cortancyl 40 mg, puis doses dégressives pendant 1 mois,

Pénicilline 1 million les 6 premiers jours,

puis Oracilline 600.000 pendant le reste du séjour.

Sous l'effet de ce traitement, les douleurs articulaires disparaissent et l'état cardiaque reste inchangé, jusqu'à sa sortie.

Elle va en convalescence dans un centre de post-cure où devant la persistance d'une vitesse de sédimentation aux alentours de 20 à la 1ère heure, on fait 2 cures d'Aspirine sans effet, puis une nouvelle cure de Cortancyl qui ramène la vitesse de sédimentation à la normale.

Le souffle systolique de pointe disparaît en mai 1957 au cours de ce séjour, au 6è mois, et ne réapparaîtra pas.

Revu 3 ans après la crise, l'enfant a un coeur normal.

OBSERVATION N° 8

PLUM... Gérard, 5 ans .

Première crise de rhumatisme articulaire aigu. début le 4 janvier 1956 par une monoarthrite de la cheville gauche précédée 15 jours auparavant d'une angine avec douleurs abdominales et asthénie intense.

L'enfant est hospitalisé le 7 janvier 1956.

Il existe un syndrome infectieux modéré avec une arthrite de la cheville gauche et une atteinte cardiaque sous forme d'un souffle systolique de pointe d'intensité : 3 à 4/10, irradiant vers l'aisselle. Le pouls est à 100, la tension artérielle à 9-7.

Vitesse de sédimentation : 83, 115, 135,

Globules rouges 4.100.000

Globules blancs 10.200 dont 61% de polynucléaires neutrophiles.

Présence de streptocoque hémolytique dans la gorge,
 Antistreptolysines 320 unités,
 Fibrine 6, 93 g;
 Examen radiologique du coeur est normal et
 l'électrocardiogramme aussi.

Traitement : Pénicilline 1 million pendant 6 jours,
 puis Extencilline 2.400.000,
 Phénylbutazone 150 mg pendant 22
 jours.

Efficacité clinique immédiate du traitement sur les signes articulaires, la fièvre et la vitesse de sédimentation.

Le 18 janvier 1956 : le souffle systolique est inchangé.

Le 10 février 1956 : à la sortie, le souffle systolique est noté "organique d'insuffisance mitrale", de grade 1 sur 3. Un traitement prophylactique est prescrit.

Au contrôle, fait 1 an plus tard, le souffle a disparu.

L'enfant a été revu 2 et 3 ans après la crise et le coeur a toujours été normal.

OBSERVATION N° 9

EMM... Christian , 9 ans.

Voici une observation qui, outre la disparition d'un souffle au 6è mois, nous montre une forme de début peu connue et pourtant fréquente du rhumatisme articulaire aigu (10% des cas pour DEBRE et MOZICONACCI).

Fin Janvier 1958, le petit malade fait une angine avec une symptomatologie d'appendicite. Opéré, l'appendice est trouvé sain, mais on découvre une très grosse adénolymphite mésentérique.

C'est l'apparition d'une polyarthrite typique fébrile et mobile touchant les deux poignets et la cheville droite qui fait poser le diagnostic de maladie de Bouillaud.

A l'admission à l'hôpital le 24 février 1958 : le syndrome infectieux est d'ailleurs grave avec allure septicémique, et il existe une polyarthrite très inflammatoire.

Au coeur : on entend un souffle systolique de pointe d'intensité modérée irradiant vers l'aisselle avec assourdissement des bruits du coeur, tachycardie à 110, la tension artérielle est à 7 - 4 1/2. Il existe des placards érythémateux à la face avec une polyadénopathie douloureuse.

Vitesse de sédimentation 120 - 130 - 135.

Globules rouges 3.730.000

Globules blancs 17.800 dont 80% de polynucléaires neutrophiles,

Fibrinémie 8,90 g

Hapto : 8,20 - CRP +++

Examen radiologique du coeur et électrocardiogramme normaux.

L'enfant est mis dès le 1er jour à la Phénylbutazone : 250 mg pendant 24 jours, avec relais par le Cortancyl : 30 mg, puis doses dégressives pendant 31 jours. Avec Pénicilline 1 million par jour pendant 20 jours.

On assiste à la disparition des algies dès le lendemain avec amorce de chute en lysis de la température, redevenue normale le 3è jour, et avec disparition de tous les signes locaux de l'inflammation articulaire.

Le 10 mars 1958 : le souffle cardiaque garde les mêmes caractères qu'à l'entrée : apparition d'une douleur de

l'épaule droite. La Phénylbutazone est portée de 200 à 250 mg.

Le 11 mars 1958 : amélioration de la scapulalgie qui disparaît le lendemain.

Le 20 mars 1958 : malgré l'absence de tout nouveau signe, l'enfant est mise au Cortancyl 30 mg par jour.

Le 25 mars 1958 : elle va très bien, on note la diminution d'intensité du souffle systolique.

Le 19 avril 1958 : l'enfant sort, le souffle est de grade 1 sur 3. Un traitement prophylactique par l'Extencilline est prescrit et bien suivi.

L'enfant est revu à 6 mois, 1 an, 1 1/2 an et 2 ans avec un coeur normal.

OBSERVATION N° 10

ALE... Patrick - 6 1/2 ans.

Première crise rhumatismale sous la forme d'une monoarthrite aiguë fébrile, touchant la cheville gauche, survenu 13 jours après une angine.

Le 1er janvier 1955 : à l'entrée ; coeur, souffle systolique apexien, d'intensité moyenne à 3 à 4/10 avec tachycardie à 100, tension artérielle 8-5.

Vitesse de sédimentation 75-126-145

Globules rouges 3.620.000

Globules blancs 11.000 dont 73% de polynucléaires neutrophiles.

Absence de streptocoque hémolytique dans la gorge, Fibrine 6,80 gr

Examen radiologique du coeur normal, ainsi que l'électrocardiogramme.

L'enfant est mis à la Phénylbutazone 200 mg pen-

dant 15 jours, remplacée par l'Entérosalicyl 3 g pendant 11 jours en raison d'une hématémèse.

Le souffle systolique persiste aussi intense pendant et après le traitement. Post-cure à la Roche - Guyon.

Le souffle disparaît au contrôle du 6^e mois et ne sera plus réentendu pendant le temps de surveillance jusqu'à la 14^e année.

OBSERVATION N° 11

QUE... Serge, 9 ans.

Première crise rhumatismale. Polyarthralgies survenues au 20^e jour d'une angine avec un syndrome infectieux bénin.

A l'admission le 27 mai 1955, on entend un souffle systolique de pointe 3 à 4/10.

Vitesse de sédimentation 120 - 130 - 142.

Globules rouges 4.100.000

Globules blancs 13.400 dont 78% de polynucléaires neutrophiles.

Absence de streptocoque hémolytique dans la gorge

Antistreptolysines : 960 U. A.S.

Fibrine 8,40 g.

Coeur normal à l'électrocardiogramme et à la radiographie.

Traitement par l'Hydrocortisone 1800 mg en 15 jours, et Pénicilline 1 million pendant 15 jours.

Pendant le traitement, le souffle reste inchangé, mais s'atténue à la sortie. Revu au 6^e mois, le coeur est normal à l'auscultation.

Nous pourrions encore donner une quinzaine d'observations de ce genre. Nous préférons donner quelques autres exemples de souffles ayant persisté un an ou plus, puis disparu au-delà de ce temps d'observation. Et nous ne saurions trop insister sur ce point important : près de la moitié des souffles disparus entre la fin du traitement et les cinq années suivantes le font tardivement entre un et trois ans.

OBSERVATION N° 12

BAR... Elizabeth , 8 ans 1/2 .

Première crise de rhumatisme articulaire aigu sans antécédents autres que de fréquentes angines.

Début le 7 mai 1956 par une polyarthrite aiguë touchant le genou gauche, puis le coude gauche, succédant à une angine survenue trois semaines auparavant.

A l'admission à l'hôpital, le 22 mai 1956, l'enfant est apyrétique, ne se plaint d'aucune douleur.

Au coeur : on note un souffle systolique de pointe irradiant à l'aisselle noté 3 à 4/10 avec une tachycardie à 90.

Tension artérielle 11 1/2 - 6

Vitesse de sédimentation : 53 à la 1ère heure

Globules rouges 4.130.000

Globules blancs 10.800 dont 70% de polynucléaires neutrophiles, absence de stropotocoque hémolytique dans la gorge,

Antistreptolysines : 1920 UAS/ml

Fibrinémie 6, 90 gr

Par ailleurs, coeur normal à la radio et à l'électrocardiogramme.

L'enfant est aussitôt traitée par la Phénylbutazone à la dose de 200 mg par jour pendant 45 jours associée à la Pénicilline 1 million par jour pendant 15 jours, puis té-

tétracycline 0,30 pendant 8 jours, lors d'une suspicion d'allergie cutanée à la Pénicilline, avec reprise de la Pénicilline sans heurt à la dose de 2 millions par jour jusqu'à la fin du séjour. Le régime est strictement désodé.

Le souffle cardiaque est resté inchangé jusqu'à sa sortie.

Puis l'enfant a fait un traitement prophylactique continu par l'Extencilline et a été revue régulièrement.

Le souffle est toujours aussi intense au 6^e mois et un an plus tard, puis s'atténue à l'examen d'un an et demi pour disparaître complètement à deux ans et trois ans après la crise.

OBSERVATION N° 13

FOU... Sylviane, 5 ans.

Première crise rhumatismale sans autre antécédent que des angines fréquentes.

Début fébrile avec des douleurs abdominales. On traite par des suppositoires de Tifomycine. Trois jours plus tard, l'enfant accuse des polyarthralgies.

À l'admission à l'hôpital, le 29 juin 1956, il existe un syndrome infectieux avec polyarthralgies.

Au cœur : on entend un souffle systolique d'intensité modérée 3 à 4/10, irradiant à l'aisselle avec tachycardie à 105, tension artérielle 9-5.

Vitesse de sédimentation : 126-132-140.

Globules rouges 4.040.000

Globules blancs 24.000 dont 76% de polynucléaires neutrophiles, protidogramme : hyper alpha-2 et gamma-globulines,

Absence de streptocoque hémolytique dans la gorge,

Antistreptolysines 480 UAS/ml

Fibrine 7,96 gr

Coeur normal à la radiographie

Allongement relatif de l'espace PR = 0,12 seconde pour tachycardie à 120, à l'électrocardiogramme, ainsi qu'un bloc focal droit en VI.

Au cours de l'évolution, le souffle systolique reste inchangé et il en est de même à l'examen fait un an après la crise.

Cependant, aux visites faites à un an et demi, deux ans, deux ans et demi et trois ans, le coeur est strictement normal.

Voici donc les observations de deux enfants dont les souffles ont persisté un an et un an et demi après la crise et ont disparu ensuite de façon durable, comme le prouvent les examens de contrôle systématiques les années suivantes.

oOo

Mais, nous dira-t-on, disparition d'un souffle ne veut pas dire forcément cicatrisation et guérison de la lésion valvulaire mitrale. Celle-ci peut se remanier et donner un rétrécissement de l'orifice mitral par soudure et calcification des valvules.

Certes, mais il faut un long délai pour que se constitue un rétrécissement mitral et, avec cinq ans de recul, nous assistons à la constitution de trois rétrécissements mitraux dans le groupe des cardites récentes. Ceux-ci sont apparus respectivement aux contrôles faits 1 an, 2 ans et 3 ans après la crise initiale, sans qu'il y ait eu de rechute clinique, ni biologique de la maladie rhumatismale, et ont persisté jusqu'à 5 ans.

Notons que dans les 3 cas, la lésion mitrale s'était traduite par un souffle systolique ayant les carac-

tères d'une insuffisance mitrale organique et que, dans 2 cas, le souffle a persisté lors de l'apparition du rétrécissement mitral, constituant une maladie mitrale.

Mais étant donné le long délai de constitution du rétrécissement mitral, nous ne pouvons conclure, ayant trop peu de recul pour l'ensemble de nos cas.

Voici les observations de ces 3 cas de rétrécissements mitraux :

OBSERVATION N° 14

FAU... Maryvonne, 4 ans.
est hospitalisée le 6 mai 1955 pour une 1ère crise de maladie de Bouillaud ayant débuté sous la forme d'une cardite primitive, survenue au 16è jour d'une angine érythémateuse avec fièvre à 40°, traitée par Pénicilline et Streptomycine.

A l'entrée à l'hôpital, il existe un syndrome infectieux avec fièvre à 40° et tachycardie à 160, douleurs précordiales et dyspnée très importante. On entend au coeur, un souffle systolique de pointe très intense occupant toute l'aire précordiale. Il existe par ailleurs une hépatomégalie débordant le rebord costal de deux travers de doigt.

Vitesse de sédimentation 58% (méthode de Césari)

Fibrine 5 g,

Antistreptolysines 150 UAS/ml

Antihyalurodinase 5000 UTRV

Antistreptokinase : T.M.

Absence de streptocoque hémolytique dans la gorge

Les examens radiologique et électrique du coeur sont normaux, ne montrant en particulier aucun signe de péricardite.

L'enfant est aussitôt traitée par Pénicilline 1 million pendant 10 jours, puis par l'Extencilline et par la Cortisone à la dose de 100 mg pendant 8 jours, puis 75 mg pendant 9 jours.

Sous ce traitement, on note une amélioration fonctionnelle et générale très importante dès le début de la corticothérapie et l'on observe une atténuation du souffle systolique.

L'enfant sort au 17^e jour, à la demande des parents et continue le traitement chez elle.

Revue deux ans et demi plus tard, après un traitement prophylactique continu, et n'ayant fait aucune rechute, elle est trouvée porteuse d'une séméiologie de rétrécissement mitral, mais sans modification de l'électrocardiogramme; ni du volume cardiaque à la radio.

OBSERVATION N° 15

ROU... François, 10 ans 1/2.

Sans antécédents particuliers, l'enfant est hospitalisé le 11 mars 1956 pour une cardite rhumatismale succédant à une angine survenue 20 jours auparavant.

A l'entrée à l'hôpital, la fièvre est à 38°, le pouls à 75, mais l'enfant ne se plaint plus des polyarthralgies qu'il avait ressenties chez lui.

Au coeur : on entend un souffle systolique de pointe, d'intensité moyenne, irradiant à l'aisselle, avec un éclat du 1^{er} bruit.

Le reste de l'examen est normal.

Vitesse de sédimentation 40-69-84,

Globules rouges 4.240.000

Globules blancs 13.500 dont 67% de polynucléaires neutrophiles,

L'électrophorèse montre une augmentation des alpha-2 globulines et des gamma-globulines.

Fibrine 4,10 g.

Prélèvement de gorge négatif.

Antistreptolysines : 960 UAS/ml

Les examens radiologique et électrocardiographique du coeur sont normaux.

L'enfant est traité par Pénicilline 1 million pendant 8 jours, puis l'Extencilline 2 comprimés à 200.000 unités per os.

L'apyrexie est obtenue en 3 jours et au cours de l'évolution à l'hôpital, on note une atténuation de son souffle systolique de pointe.

Revu un an plus tard, on trouve une séméiologie typique de rétrécissement mitral à l'auscultation cardiaque, mais sans anomalies électriques ni radiologiques.

OBSERVATION N° 16

GUI... André, 12 ans.

est hospitalisé le 20 mai 1955 pour une pancardite rhumatismale primitive, véritable forme maligne, ayant été précédée 20 jours auparavant d'une angine fébrile avec douleurs abdominales et céphalées.

A l'entrée à l'hôpital, le 20 mai 1955, il existe un syndrome infectieux grave avec fièvre à 39°5, des douleurs thoraciques intenses et une dyspnée importante, mais l'enfant ne se plaint d'aucune douleur articulaire.

A l'examen du coeur, on note un rythme régulier, rapide à 130 battements-minute, avec un souffle systolique de pointe d'intensité modérée, avec un frottement péricardique et un bruit de galop; par ailleurs, il existe une hépatomégalie douloureuse, débordant le rebord costal.

Vitesse de sédimentation : 83-123,

Globules rouges 4.620.000

Globules blancs 22.000 dont 89% de polynucléaires neutrophiles,

Fibrine 8,40 g,

Le prélèvement de gorge est négatif, mais le taux des antistreptolysines montre une élévation à 960 UAS/ml.

L'examen radiologique montre une augmentation modérée du volume cardiaque avec saillie de l'arc moyen gauche et une stase hilare bilatérale assez marquée.

L'électrocardiogramme montre un espace PR normal, mais un aspect de bloc complet de la branche gauche, dont l'évolution a montré qu'il était immuable et donc probablement antérieur à la crise de rhumatisme articulaire aigu.

L'enfant est traité par la Pénicilline 1 million pendant 8 jours, puis Oraciline 800.000 unités pendant le reste du séjour. Et surtout par l'Hydrocortisone 100 mg au début puis par doses dégressives pendant 2 mois.

Dès le 23 Mai 1955, on note une amélioration notable des signes fonctionnels cardiaques et de l'état général, mais les signes cardiaques restent inchangés à l'auscultation.

Le 24 mai 1955, on note par contre la disparition du frottement péricardique et du bruit du galop, avec persistance du souffle systolique de pointe.

Mais le 27 mai, on note la réapparition du frottement péricardique.

Le 28 Mai, le frottement disparaît à nouveau et de façon définitive et le souffle systolique de pointe s'atténue, pendant que le traitement hormonal est progressivement diminué, puis arrêté le 1er juillet 1955, avec un relais à l'Aspirine à la dose de 3,5 g pendant 10 jours.

Mais le 7 juillet, l'enfant qui était redevenu subfébrile à l'arrêt du traitement hormonal, fait une rechute avec réapparition du bruit de galop et reprise des signes d'évolutivité rhumatismale.

Vitesse de sédimentation : 72-95-125,

Fibrine à 8,20 gr

La radio du coeur montre une augmentation légère du volume du coeur.

Le traitement hormonal est alors repris à la dose de 100 mg d'Hydrocortisone par jour avec à nouveau Pénicilline 1 million/jour.

Le 16 juillet, le bruit de galop a disparu.

Le 5 août, on arrête la corticothérapie, qui a donné un faciès lunaire.

La vitesse de sédimentation est encore à 27-47-85
Au coeur : le souffle systolique est à nouveau d'intensité moyenne avec irradiation axillaire.

Le 24 août 1955, l'enfant sort de l'hôpital avec un état cardiaque identique à celui du 5 août.

En décembre 1956, il fait une rechute sur laquelle nous possédons peu de renseignements, sinon qu'il s'est agi de manifestation d'une insuffisance cardiaque liée à une myocardite rhumatismale. Le souffle systolique reste inchangé.

Au bout de 3 ans d'évolution, on note un rythme mitral typique et la persistance d'un souffle systolique d'insuffisance mitrale avec des signes (électriques et radiologiques) d'hypertrophies auriculaire et ventriculaire gauches, tous signes persistants jusqu'à la cinquième année après la crise.

II - Circonstances de découverte des souffles cardiaques : souffles anciens et souffles récents.

Pour les besoins des études faites sur l'efficacité comparée des nouveaux traitements hormonaux ou phénylbutazone ou salicylés sur la cardite de la maladie de Bouillaud, les différents Auteurs ont distingué d'une part les souffles récents sur lesquels les anti-inflammatoires devaient avoir le maximum d'effet et, d'autre part les souffles anciens, séquelles de lésions valvulaires, sur lesquels ils espéraient peu d'effet du traitement. En réalité, ces souffles dits anciens (groupe C des enquêtes anglo-américaines et canadiennes et de l'enquête de l'institut National d'Hygiène) sont susceptibles de disparaître dans une proportion de cas, certes moindre que les souffles récents, mais néanmoins importante.

a - Exemple de l'Enquête Coopérative

	1 an	5 ans
S S A 1		
S S A 2		
S S A 3	?	- 30%
80 cas sans défaillance cardiaque.		

30% des souffles systoliques de pointe anciens (sur 80 cas revus 5 ans après) avaient disparu dans l'enquête anglo-américaine et canadienne. Ils précisent que ces souffles ne s'accompagnaient pas de défaillance cardiaque ni de péricardite.

b - Enquêtes de l'Institut National d'Hygiène.

Souffles anciens SSA2 disparus	6 mois	3 et 5 ans après
1ère Enquête	- 10%	
2ème Enquête		- 31%

Dans la 1ère Enquête de l'Institut National d'Hygiène, sur 16 souffles anciens (SSA2) apexo-axillaires d'intensité moyenne ou forte, 10 seulement sont revus 6 mois plus tard ; 9 persistent inchangés, 1 seul disparaît, soit 10% de souffles anciens disparus au 6è mois contre 26% pour les souffles récents.

Dans la 2è Enquête de l'Institut National d'Hygiène sur 19 souffles anciens ayant les caractères décrits plus haut (SSA2 et 3), revus entre la fin du traitement et 3 à 5 ans plus tard, nous notons la disparition de 6 souffles systoliques, soit 31% contre 57% lorsqu'il s'agit de souffles (SSA2 et 3) récents.

c - Donnons des exemples :OBSERVATION N° 17

SARF... Monique, 7 ans I/2.

Lorsque cette enfant est entrée dans le groupe de malades de l'Enquête, elle avait eu en 1953, à l'âge de 4 ans, une 1ère crise de rhumatisme articulaire aigu avec cardite, traduite par un souffle systolique de pointe, évident, installé au 2è jour de la crise. Cette première crise avait été traitée par l'A.C.T.H. = 75 mg pendant 15 jours, puis 50 mg pendant 8 jours.

L'enfant est hospitalisée le 12 août 1957 pour une rechute survenue en l'absence de prophylaxie régulière.

A l'auscultation cardiaque, on entend un souffle systolique de pointe évident, 3 à 4/10, irradiant, qui reste stable lors de cette rechute. La radio du thorax et l'électrocardiogramme sont normaux.

Cette rechute est traitée par le Cortancyl : 50 mg, puis à doses dégressives avec relais par l'Aspirine et traitement antibiotique par la Pénicilline. L'enfant sort de l'hôpital et entre dans un Centre de post-cure. Le souffle cardiaque est resté inchangé à un contrôle fait un an et demi plus tard, mais disparaît aux auscultations faites deux ans et deux ans et demi après la rechute.

OBSERVATION N° 18

ORG... Jeanine, 32 ans.

Malade ayant fait une première crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 31 ans avec cardite rhumatismale traduite par un souffle systolique de pointe.

Elle fait une rechute en avril 1957, après une prophylaxie très irrégulière par l'Oracilline et c'est à partir de cette date que l'observation est admise dans les dossiers de l'enquête.

On note la persistance du souffle systolique de pointe d'intensité 3/10. La radio du thorax et l'électrocardiogramme sont normaux.

La malade est traitée à nouveau par les hormones et la pénicilline, mais le souffle cardiaque reste inchangé au cours de l'hospitalisation. Revue à un contrôle un an plus tard, le cœur est redevenu normal à l'auscultation.

OBSERVATION N° 19

JOE... Annick, 9 ans.

en est à sa 5^e rechute lorsque l'Enquête commence, du fait d'une prophylaxie prescrite, mais non faite par la famille. Elle a un souffle cardiaque depuis la 1^{ère} crise survenue à l'âge de 8 ans. Cette rechute est traitée par la Phénylbutazone 200 mg pendant 2 mois, associée à la Pénicilline 27 millions en deux mois. Le souffle de pointe léger à l'entrée, s'intensifie sous traitement, devient apexo-axillaire et persiste ainsi jusqu'à la sortie. Pendant la rechute, la radio thoracique et l'électrocardiogramme sont normaux.

L'enfant va alors faire de façon ininterrompue sa prophylaxie par l'Extencilline, et le coeur sera trouvé normal aux auscultations faites deux ans, deux ans et demi, trois ans et demi, quatre et quatre ans et demi plus tard.

En résumé, voici trois observations où il existait une atteinte cardiaque antérieure à la crise étudiée dans l'Enquête et où le souffle a disparu tardivement un an, un an et demi et deux ans après la rechute traitée. Cependant les souffles anciens ont moins de chances de disparaître que les souffles récents : 30% contre 60% pour ces derniers. Il est donc capital pour établir le pronostic lointain d'un souffle de tenir compte des circonstances de découverte de ce souffle, un souffle ancien ayant deux fois moins de chances de disparaître qu'un souffle récent.

Cependant, s'il est facile de reconnaître un souffle ancien lorsqu'on connaît les antécédents du malade et qu'on l'a suivi régulièrement, le souffle ayant persisté de façon continue jusqu'à la rechute actuelle, il est par contre difficile de le faire ~~apparaitre~~ lorsque le souffle a disparu à un moment et est réapparu lors de la rechute actuelle, sous l'oreille du médecin. Il faut alors s'aider de l'anamnèse. En voici un exemple :

OBSERVATION N° 20

PAL... Nicole, 7 ans 1/2.

a fait une 1ère crise de rhumatisme articulaire aigu en août 1953. Aucune cardite n'a été notée lors de cette crise traitée par l'ACTH. En mai 1954, elle fait une 2è crise traitée par la Cortisone et l'on note alors un souffle systolique qui va disparaître en septembre 1954, lors d'un contrôle médical.

Le 2 décembre 1955, elle fait une 3è crise articulaire. Au coeur, on redécouvre un souffle holo-systolique intense, apexien, irradiant peu dans l'aiselle avec tachycardie à 120, tension artérielle à 8/5. L'électrocardiogramme est normal ne montrant ni signe de péricardite, ni signe d'hypertrophie ventriculaire gauche. La radio du coeur montre un gros coeur triangulaire battant bien (V2).

L'enfant est d'abord traitée par l'Aspirine 3 gr avec Oracilline 600.000, traitement amenant une chute de la fièvre, une disparition des douleurs, Mais 5 jours plus tard, devant la persistance d'une fébricule, d'un rythme à trois temps et du souffle systolique, on la traite au Cortancyl 20 mg, puis 30 mg, puis à doses dégressives.

Sous ce traitement, apparaît en plus du souffle systolique apexien, irradiant peu vers l'aiselle, un bruit sec, diastolique, juste après le 2è bruit que l'on ne sait interpréter, souffle ou frottement ? Mais 2 jours plus tard, la température est redevenue normale et ce bruit diastolique passager a disparu. Le souffle systolique par contre, persiste inchangé. Tout au long de l'évolution, l'électrocardiogramme a été normal, mais le coeur à la radiographie a été jugé augmenté de volume de façon modérée et battant bien pendant deux mois.

A la sortie, l'augmentation du volume cardiaque était notée légère (VI).

Revue trois ans plus tard, en ayant suivi un trai-

tement prolyactique continu, on notait la persistance du souffle systolique apexien, irradiant à l'aisselle, d'intensité moyenne.

En conclusion, voici une observation d'une malade intéressante à deux points de vue.

D'une part, elle illustre le fait qu'il est difficile de définir la part qui revient aux différentes tuniques cardiaques, au cours d'une crise de cardite rhumatismale aiguë. L'augmentation du volume radiologique du coeur traduisait-elle une péricardite ou une myocardite ?

D'autre part, elle montre qu'il faut toujours tenir compte de l'existence, même transitoire, d'un souffle cardiaque lors d'une crise antérieure, car ces souffles anciens, même s'ils ont disparu de façon transitoire à un moment de leur évolution ont un pronostic plus sévère que les souffles de découverte récente.

oOo

Mais une troisième éventualité peut se présenter, c'est le souffle récent apparu sous traitement anti-inflammatoire, car il semble traduire l'échec de celui-ci. Mais, en fait, ce n'est pas toujours un échec thérapeutique car ce peut être un souffle ancien disparu, puis réapparu lors de la crise actuelle, comme nous venons de le voir ; ou bien, encore ce peut être un souffle valvulaire masqué par une péricardite et révélé lorsque l'épanchement régresse.

Nous avons noté 9 souffles systoliques apparus sous traitement. Malheureusement, 4 n'ont pas été revus après la crise. Sur les 5 souffles revus ultérieurement, 3 ont disparu entre la 2^e et la 3^e année ; 1 a été noté présent au 6^e mois puis n'a plus été revu ensuite ; enfin, un autre persiste un an et demi après la crise.

Par conséquent , leur pronostic semble rejoindre celui des souffles constatés dès le début de la crise : disparition dans 60% des cas.

oOo

III - Importance des modifications radiologiques et électriques du coeur lors de la crise, dans l'établissement du pronostic lointain des souffles systoliques.

Bien plus importantes encore que les circonstances de découverte sont les modifications électriques et radiologiques du coeur qui accompagnent les souffles cardiaques pour établir leur pronostic lointain.

Elles peuvent être de deux ordres : tantôt, nous relevons des signes radiologiques d'hypertrophie ventriculaire ou auriculaire gauches, isolés ou associés entre eux, parfois étayés par des signes électriques concomitants ; tantôt nous notons une augmentation uniquement radiologique de la masse cardiaque, celle-ci étant conventionnellement chiffrée en 3 degrés pour les besoins de l'Enquête :

V1 = augmentation légère	)	
V2 = " modérée	)	du volume cardiaque
V3 = " importante	)	

Nous avons constaté que Lorsqu'une augmentation du volume cardiaque, même légère, transitoire, se manifestait à la radiographie lors de la crise rhumatismale, le souffle cardiaque persistait pratiquement toujours dans les 5 années à venir.

1 - En ce qui concerne les souffles systoliques récents :

Dans la Ière enquête de l'Institut National d'Hygiène 1953-1954 dont les malades n'ont été suivi que 6 mois,

nous voyons que sur 30 cas de souffles systoliques dits SSA2 (c'est-à-dire ayant les caractères de souffles d'insuffisance mitrale rhumatismale) : 23 demeurent inchangés au 6^e mois, tandis que 6 disparaissent et 1 s'atténue.

Sur ces 30 souffles systoliques, 19 se sont associés à des modifications électriques ou radiologiques lors de la crise. Sur ces 19 souffles, 16 persistent au 6^e mois, 1 s'atténue, devient apexien léger, 2 disparaissent. Ces deux souffles disparus correspondent à des péricardites dont le diagnostic peut être établi sur le contexte clinique et les examens radiologiques et électriques concordants. Quant au souffle systolique atténué, il correspond à un cas de pancardite.

La répartition des souffles persistants, en fonction des cas cliniques est la suivante, sur 17 malades :

- 9 endocardites,
- 3 péricardites avec endocardite,
- 2 myocardites graves avec endocardite,
- 3 pancardites.

Dans les dossiers de la 2^e Enquête de l'Institut National d'Hygiène sur 64 souffles récents, de siège apexien, intenses (SSA2 et SSA3) avec irradiation axillaire, revus entre la fin du traitement et 3 à 5 ans plus tard, 30 disparaissent, 28 demeurent inchangés, 6 s'atténuent.

Aucun des 30 souffles disparus ne s'était accompagné de modifications radiologiques ou électriques du coeur.

Par contre, 17 des 28 souffles persistants s'étaient associés à de telles modifications (soit 26,5% sur l'ensemble des 64 souffles initiaux).

Sur les 6 souffles atténués, 4 d'entre eux s'étaient associés à des modifications radiologiques ou électriques du coeur. Il s'agissait de : 1 pancardite, 2 myocardites

graves et 1 endocardite .

Ainsi sur 21 souffles systoliques s'étant accompagnés de signes électriques ou radiologiques, aucun n'a disparu complètement.

La répartition des souffles persistants, en fonction des cas cliniques est la suivante :

- endocardites 7
- endomyocardites 3) 14 cas où il existe une atteinte de 2 ou 3 tuniques cardia-
- endopéricardites 3) ques.
- pancardites 8

Détaillons les signes électriques et radiologiques de 17 souffles demeurés inchangés :

- Dans 17 cas, nous trouvons des signes électriques et radiologiques associés traduisant une hypertrophie ventriculaire gauche ou hypertrophie auriculaire gauche associées ou non .
- Dans un cas, il existe des signes électriques isolés traduisant une hypertrophie ventriculaire gauche avec déviation gauche de AQRS et images d'hypertrophie ventriculaire gauche (souffle systolique associé à un souffle diastolique),
- Dans 9 cas, il n'existe que des modifications radiologiques du volume du coeur :
 - 3 fois une augmentation modérée du volume du coeur, au cours de :
 - 1 endocardite,
 - 1 endomyocardite,
 - 1 endocardite simple (hypertrophie ventriculaire gauche au cours d'un souffle systolique associé à un souffle diastolique),

- 6 fois une augmentation légère du colume cardiaque, au cours de :

- 2 endopéricardites,
- 3 endomyocardites graves,
- 1 cas étiqueté endocardite simple.

Au total, dans 9 cas, les signes électriques et radiologiques traduisaient le retentissement hémodynamique du souffle cardiaque, dès le début de la cardite, en montrant des signes d'hypertrophie ventriculaire ou auriculaire gauches et dans les 8 autres cas, il s'agissait d'augmentation du volume cardiaque à la radiographie traduisant un épanchement péricardique (3 fois), une dilatation cardiaque au cours d'une myocardite (4 fois), 1 cas restant d'origine indéterminée.

Autrement dit, les 9 souffles systoliques ayant eu un retentissement sur le ventricule ou l'oreillette gauches ont toutes les chances de traduire une régurgitation ventriculo-auriculaire au cours d'une cardite récente (14% des cas).

Quant aux 8 autres souffles qui se sont accompagnés de modifications du volume cardiaque lors de la 1ère crise (12, 5% des cas) leur interprétation est plus difficile. La péricardite est hors de cause, les souffles ayant persisté bien au-delà de la durée de l'épanchement. La myocardite, selon LUTEMBACHER, peut expliquer de tels souffles mais, en général, ceux-ci diminuent d'intensité en même temps que se fait le retour à la normale du volume cardiaque. L'endocardite semble néanmoins la cause la plus plausible avec le recul que nous avons.

On peut donc dire que le pronostic lointain d'un souffle systolique est d'autant plus mauvais qu'il existe un plus grand nombre de tuniques cardiaques atteintes.

Ces constatations rejoignent celles des auteurs de l'Enquête Coopérative qui, sur 16 souffles systoliques

récents, ayant les caractères d'un souffle organique d'insuffisance mitrale rhumatismale, et associés à des modifications radiologiques du rapport cardio-thoracique à 0,60 ont noté la persistance de 13 souffles dans les 5 années suivantes, ces cas correspondant à des cas où se surajoutent une myocardite ou une péricardite, ou bien les deux à la fois.

2 - Dans le cas des souffles anciens .

Lors de la 1ère Enquête, sur 9 souffles décrits forts, considérés comme organiques et correspondant à une insuffisance mitrale, 8 persistent au contrôle 6 mois plus tard et 1 a disparu. Ce dernier ne comportait aucun signe associé électrique ou radiologique.

Sur 8 souffles demeurés inchangés, 5 sont associés à des signes électriques et radiologiques ; 3 en sont dépourvus.

Dans la 2^e Enquête, sur 19 souffles forts ayant les mêmes caractères que précédemment, et revus entre la fin du traitement et cinq ans après la crise, 6 disparaissent, 1 s'atténue.

Aucun d'entre eux n'avait de signes électriques ou radiologiques associés.

Sur les 13 demeurés inchangés, 12 avaient des signes électriques et radiologiques associés au départ 63, 3% sur l'ensemble des 19 souffles initiaux).

Détaillons ces 12 cas avec anomalies électriques ou radiologiques :

- dans 11 cas, il existe des modifications radiologiques du volume du coeur :

VI : augmentation légère du volume du coeur,
5 fois,

V2 : augmentation modérée du volume du coeur
3 fois,

V3 : augmentation importante du volume du coeur
3 fois.

- 5 fois sur 11 on trouve des descriptions traduisant une hypertrophie d'une cavité cardiaque,
 - hypertrophie auriculaire gauche : 4 fois,
 - hypertrophie ventriculaire gauche : 1 fois.
- 7 fois, il existe des anomalies électriques et 6 fois elles sont associées à des modifications radiologiques et elles se décomposent ainsi :
 - hypertrophie ventriculaire gauche : 1 fois
 - " auriculaire gauche : 3 fois
 - " ventriculaire et auriculaire gauches associées : 1 fois
 - hypertrophie biventriculaire : 1 fois.
- Enfin, il existe un cas isolé où la seule anomalie est électrique et se réduit à une déviation axiale gauche de AQRS.

Mais comment interpréter ces signes associés ? Il est évident que dans la plupart des cas (ici 7 cas sur 12) les signes observés correspondent à des hypertrophies cardiaques dues au retentissement hémodynamique de la séquelle valvulaire.

Quant aux autres modifications radiologiques, il est bien difficile de les interpréter en l'absence de signes concordants électriques. Ces augmentations du volume cardiaque constatées au cours d'une rechute rhumatismale peuvent traduire une péricardite ou une myocardite.

Dans les cinq cas restant, 4 fois l'augmentation du volume cardiaque est interprétée comme d'origine myocardique (soit 21% sur l'ensemble des souffles). Dans le dernier cas restant (Observation n° 20 : PAL... Nicole), nous avons vu que l'on n'a pu trancher entre

les deux étiologies pour expliquer l'augmentation du volume cardiaque à la radiographie.

Ainsi, nous pouvons conclure que chaque fois qu'un souffle ayant les caractères d'un souffle d'insuffisance mitrale organique s'est accompagné de modifications électriques ou radiologiques du coeur, soit systématisées : hypertrophies auriculaires ou ventriculaires, gauches, soit même une simple augmentation radiologique du volume cardiaque, ce souffle a pratiquement toujours persisté, s'étant très rarement atténué, au cours des 5 années suivantes.

DISCUSSION

L'existence de signes traduisant un retentissement hémodynamique sur le ventricule ou l'oreillette gauches au cours de cardites anciennes dans la proportion de 31,5% ne nous surprend pas, par contre leur découverte dans la proportion de 16% des cas, lors des cardites récentes peut nous amener à discuter leur date d'apparition. Ne s'agirait-il pas en fait de cardites anciennes méconnues ? Nous avons bien regardé les antécédents des malades et n'y avons trouvé aucune trace d'antécédents de rhumatisme articulaire aigu. Reste l'hypothèse de cardites primitives passées inaperçues, la cardiopathie n'étant découverte que lors d'une rechute avec localisations articulaires. Sinon, il nous faut admettre que des lésions valvulaires importantes peuvent avoir un retentissement précoce sur le ventricule gauche ou l'oreillette gauche au cours de premières crises rhumatismales. D'ailleurs, ainsi que nous l'avons déjà signalé, ces signes ont été retrouvés au cours d'atteintes rhumatismales sévères.

LES SOUFFLES DIASTOLIQUES

I - CARACTERES SEMEIOLOGIQUES

Si un souffle diastolique au cours du rhumatisme articulaire aigu est classiquement toujours considéré comme organique, c'est-à-dire toujours dû à une insuffisance aortique et par conséquent définitif, sur la simple constatation de son temps diastolique, ses autres caractères apparaissant comme mineurs, on est bien obligé, à la lumière des grandes Enquêtes statistiques et de nos observations personnelles, de constater qu'il n'en est pas toujours ainsi. En effet, nous en voyons disparaître dans la proportion de 25 à 33% entre un et cinq ans après la 1ère crise.

A - Coopérative Study

- 20 souffles diastoliques notés avant traitement :
5 ont disparu au bout d'un an d'évolution,
- 10 souffles diastoliques apparus sous traitement :
2 ont disparu au bout d'un an d'évolution,
- sur ces 30 souffles diastoliques : 24 ont été revus cinq ans après et 6 ont alors disparu.

	Au bout d'un an	Au bout de cinq ans
30 souffles diastoliques	- 23%	
24 souffles diastoliques revus cinq ans après		- 25%

B - Enquête de l'Institut National d'Hygiène

	6 mois	3 à 5 ans après la crise
I.N.H. 1953-1954 10 souffles diastoliques	- 10%	
I.N.H. 1955-1960 9 souffles Diastoliques revus 3 à 5 ans après		- 33%

1ère Enquête de l'Institut National d'Hygiène : sur 12 souffles diastoliques notés au départ, 10 ont été revus au 6è mois, 1 a disparu au 6è mois.

2è Enquête de l'Institut National d'Hygiène : on note la disparition de 3 souffles diastoliques sur 9 existant au départ, revus entre 3 et 5 ans après la 1ère crise et n'ayant pas fait de rechute entre temps.

Donnons des exemples de souffles diastoliques disparus :

OBSERVATION N° 21

BOR... Michel.

Chez cet enfant de 15 ans I/2, sans antécédents pathologiques notables et en particulier sans atteinte rhumatismale préalable, la crise de rhumatisme articulaire aigu débute le 1er juin 1959 par une rhinorée avec dysphagie et fièvre à 38°. Il garde la chambre pendant 4 jours avec un traitement purement local.

Mais 18 jours plus tard, il développe une polyarthrite aiguë mobile et fugace avec fièvre à 40, touchant les deux chevilles, puis le genou gauche, le coude droit, le poignet gauche, enfin les épaules.

Dès le 19 juin, il ressentait des algies précordiales et ne pouvait rester allongé la nuit, car il était gêné pour respirer.

Le traitement institué en ville fut d'abord à base de Dinuclan : 6 comprimés par jour, associé à la Tétracycline et à l'Extencilline- Bipénicilline 1.200.000 unités, puis à partir du 22 juin, à base de Dectancyl à la dose de 3 mg par jour, lorsque le médecin de ville eut senti une atteinte cardiaque. Mais, pour une raison indéterminée; ce dernier traitement ne fut pas poursuivi au-delà du 27 Juin.

Aussi le 30 juin, la température étant remontée à 39°, le malade est-il hospitalisé dans le service du Pr. COSTE.

Le 1er juillet, à l'entrée, on ne retrouve aucune douleur provoquée à la palpation et à la mobilisation des articulations dont le jeu est normal.

Au coeur cependant s'entend un frottement péri-cardique d'intensité modérée, mésocardique sans modification des bruits du coeur. Tension artérielle 11-6. Pouls 92.

En scopie, le coeur est augmenté globalement de volume, mais la pointe bat bien. Les poumons sont normaux.

Aux poumons, on note une petite matité des bases, plus nette à gauche qu'à droite.

Le foie déborde de deux travers de doigt sous les fausses côtes, mais est indolore.

Le reste de l'examen somatique est normal.

Sur le plan biologique :

Vitesse de sédimentation : 55-99-121

A.S.L.O. : 1280 UAS

Fibrinémie : 6 gr par litre

Globules rouges : 5.060.000

Hémoglobine 95 %, Valeur globulaire 0,95

Globules blancs : 16.000

Polynucléaires neutrophiles 82 %

Lymphocytes 16 %

Dès l'entrée on institue le traitement suivant :

Cortancyl 40 mg par jour

Butazolidine 500 mg par jour,

Pénicilline 1 million par jour

Le 2 juillet 1959 : apyrexie totale, aucune douleur.

Au coeur; on note la persistance du frottement péricardique dans la région apexienne, et l'on entend pour la 1ère fois un souffle diastolique dans la région parasternale gauche, d'intensité 3/10.

La tension artérielle est à 10 1/2 - 5 1/2, le pouls à 76.

A l'électrocardiogramme : espace P'R = 0,18
Aplatissement des ondes T qui sont légèrement négatives jusqu'en V5, légère sus-dénivellation de ST surtout en D2.

Devant l'apparition de ce souffle, le Cortancyl est porté à 60 mg avec 2 g de chlorure de potassium.

Le 3 juillet 1959 : tension artérielle 10-5 pouls 72.
Persistance du frottement péricardique, mais le souffle diastolique est moins bien perçu.

Le 6 juillet : le souffle diastolique noté 3 à 4/10 est très localisé 3^e espace intercostal gauche. Dans la région de l'apex, ébauche de frottement. La sédimentation est retombée à 31-62.

A l'électrocardiogramme, PR = 0,18 sec. Onde T négative dans les précordiales légère sus-dénivellation de ST, image d'un bloc incomplet droit.

Le Cortancyl est poussé à 80 mg par jour.

Le 8 juillet : l'apyrexie se maintient, la tension artérielle 10-4, pouls 92, le souffle diastolique est plus faible, on note un petit souffle systolique apexien sans irradiation, la vitesse de sédimentation est à 4-12-48, fibrine : 4,40 gr par litre.

A l'électrocardiogramme, onde T reste négative dans le précordium gauche et en D1, - PR = 0,18.

Le malade est vu par le Pr. COSTE qui demande que la dose de Cortancyl soit portée à 160 mg par jour.

Le 15 juillet : tension artérielle 11-9, pouls 96
Le souffle diastolique est très diminué à 2/10.
Le souffle systolique apexien est noté 3/10 sans irradiation.

A l'électrocardiogramme, l'espace PR s'est un peu raccourci, l'intervalle ST est plus horizontal, l'onde T est moins négative sur le précordium gauche.

On arrête brutalement le Cortancyl dès le lendemain en continuant la Butazolidine, 500 mg par jour et l'Oracilline 200.000 unités.

Le 16 juillet : apparition d'une tachycardie qui gêne l'auscultation mais :

le souffle diastolique ne semble plus perceptible, le souffle systolique est encore perçu; très faible, localisé, en fin d'expiration,

Sur le plan biologique ; vitesse de sédimentation I-4, A.S.L.O. 320 unités,

Globules rouges : 5.000.000

Globules blancs : 21.600

Polynucléaires neutrophiles 85,

Lymphocytes 9%

Monocytes 6%

Le 20 Juillet : le coeur reste rapide , aux alentours de 100, tension artérielle : 10-5, le souffle diastolique est très faible et très localisé, le souffle systolique faible, endoapexien. A l'électrocardiogramme, persistance d'ondes T négatives en VR/V6, espace PR = 0,16 sec.

Le 22 Juillet : le coeur étant rapide, on ajoute la
Réserpine 3/4 mg/jour.

Au bilan de sa sortie de l'Hôpital, le 25 juillet :

l'auscultation cardiaque est inchangée,
tension artérielle 10/4, pouls 96,
la téléradio du thorax montre la persistance d'une
augmentation du volume cardiaque,
A l'électrocardiogramme, PR = 0,16, Onde T
négative sur tout le précordium gauche,
Fibrinémie : 2,9 gr par litre
Globules rouges : 4.950.000
Globules blancs : 12.600
Polynucléaires neutrophiles 69%
Lymphocytes 28
Monocytes 2
Eosinophile 1,
Protides totaux : 68,5 gr par litre
Sérum-albumines 54%
Sérum-globuline 46% : 2 = 12,5%
1 = 10%
= 12,5%
= 21%

Mais la vitesse de sédimentation amorce un rebond post-thérapeutique et est remontée à 22-48.

Le malade part en post-cure le 30 juillet 1959 où le traitement consiste uniquement en :

Oracilline 200.000 unités

Réserpine 3/4 mg

Le 18 aout : le malade ne se plaint d'aucun trouble articulaire, ni d'aucune douleur précordiale.

A l'examen : petit souffle systolique apexien, irradiant peu, noté 2/10,
 le souffle diastolique est à peine perceptible,
 tension artérielle 11-6, pouls 70,
 Le rebon sédimentaire se réduit progressivement.

Le 21 août : le souffle systolique de pointe persiste, noté à 2/10
 par contre, le souffle diastolique est noté disparu,

Le 25 août : le souffle systolique est maximum, un peu en dehors de la pointe, noté 2/10, avec peu d'irradiation axillaire,
 mais avec timbre d'insuffisance mitrale
 Le souffle diastolique n'est plus noté.
 La vitesse de sédimentation est redevenue normale.

L'enfant quitte le Centre de post-cure le 10 septembre 1959, avec comme seule lésion cardiaque un souffle systolique de pointe 2/10, irradiant faiblement vers l'aiselle.

Les électrocardiogrammes pratiqués régulièrement ont montré le retour progressif à la normale du tracé et le volume cardiaque à la téléradio est redevenu normal.

Après sa sortie, Michel est revu régulièrement tous les 6 mois, puis une fois l'an par la cardiologue du dispensaire du Centre de post-cure. Pendant ce temps d'observation où l'enfant ne fait aucune rechute et où il a suivi un traitement prophylactique de façon régulière par la Pénicilline per os, le souffle diastolique n'est jamais réapparu et son souffle systolique de pointe a considérablement régressé un an plus tard et a complètement disparu au dernier contrôle, le 7 septembre 1961.

En conclusion, nous rapportons l'observation d'un souffle diastolique survenu au cours d'une péricardite, sous traitement hormonal, ayant persisté pendant le traitement, malgré des doses importantes, 160 mg de Cor-

tancyl par jour, et n'ayant disparu définitivement que 35 jours après l'arrêt de celui-ci. Notons d'emblée que l'on a jamais noté de modifications de la différentielle de la tension artérielle, ni de signes vasculaires périphériques d'insuffisance aortique, ni de signes électriques ou radiologiques témoignant d'une hypertrophie des cavités cardiaques. De plus, nous voyons un exemple de souffle du type d'insuffisance mitrale ayant mis 2 ans à disparaître complètement.

OBSERVATION N° 22

BER... Joseph, 22 ans.

Antécédents à l'âge de 9 ans d'une première crise de rhumatisme articulaire aigu dont on possède peu de renseignements. A 21 ans, il est réformé par les autorités militaires, lors de la visite d'incorporation au service militaire, sur les données de l'auscultation cardiaque.

Début décembre 1955, il fait une angine, suivie un mois plus tard de l'apparition d'une monoarthrite de la cheville droite avec signes infectieux modérés et signes cardiaques : violentes douleurs thoraciques avec dyspnée importante.

Hospitalisé le 5 janvier 1956, on trouve au cœur un souffle diastolique de grade 2 sur 3 avec un assourdissement des bruits du cœur et un frottement péricardique. Il existe une tachycardie à 90 et une tension artérielle à 12-8. Mais il n'y a pas de gros foie, ni de signes vasculaires périphériques d'insuffisance aortique.

Vitesse de sédimentation : 197-127-134

Globules rouges 4.800.000

Globules blancs 11.000 dont 76% de polynucléaires neutrophiles,

Présence de streptocoque hémolytique dans la gorge,

Taux d'U.A.S. 1.200

Fibrine 8,86 gr pour mille.

L'image radiologique du coeur est celle d'une péricardite, l'électrocardiogramme montre un allongement de l'espace PR = 0,32 seconde.

Le traitement suivant est institué :

2 millions de Pénicilline par jour,

Cortancyl 40 mg par jour,

mais est inefficace. La température oscille entre 37°5 et 38°5, les signes cardiaques restent inchangés, le souffle diastolique et le frottement persistent, à l'électrocardiogramme apparaissent des troubles du rythme du type période de Luciani Wenckebach.

On monte le Cortancyl à 60 mg, puis le 17 janvier 1956, on le remplace par l'Hydrocortisone à la dose de 200 mg qui amène une régression des douleurs et des signes biologiques et une stabilisation des signes cardiaques : à l'examen :

souffle diastolique et souffle systolique de base, différentielle de la tension artérielle normale, électrocardiogramme normalisé.

Des doses décroissantes d'Hydrocortisone de 180 à 80 mg sont faites du 17 janvier au 14 mars, mais ce dernier jour, on assiste sous 60 mg d'Hydrocortisone à la reprise de douleurs discrètes avec signes biologiques infectieux et petit allongement de l'espace PR.

On repasse donc à 130 mg d'Hydrocortisone puis on l'abaisse à 60 mg du 14 mars au 28 avril.

A la sortie, il existe toujours un souffle diastolique très localisé, peu intense avec une tension artérielle stable à 14-8 et un souffle systolique de base intermittent.

Le malade a été revu aux 6^e et 12^e mois : le souffle diastolique avait alors disparu.

En conclusion, voici un exemple de souffle diastolique léger, localisé, sans signes vasculaires périphériques ni modifications électriques ou radiologiques, hormis une image de péricardite et des troubles du rythme, traduisant une atteinte myocardique, qui va disparaître deux mois après sa sortie de l'hôpital. Ce délai qui dépasse la durée de la péricardite permet d'éliminer cette hypothèse pour expliquer l'origine de ce souffle.

OBSERVATION N° 23

SAG... Michel, 13 ans.

a dans ses antécédents une première crise de rhumatisme articulaire aigu en 1954, une atteinte cardiaque. Il fait une rechute le 28 juin 1955 après une angine. Il est hospitalisé avec un syndrome infectieux bénin, une polyarthrite, une cardite. Un roulement diastolique est entendu à l'entrée.

Vitesse de sédimentation : 143-145-150

Globules rouges 2.760.000

Globules blancs 16.200 dont 72% de polynucléaires neutrophiles,

Protidogramme : augmentation des alpha-2 et des bêta et gamma-globulines.

Absence de streptocoque hémolytique dans la gorge,

Taux des antistreptolysines : 960 UAS

Fibrine 11 g pour un litre.

Le volume du coeur est normal à la radio où l'on note par ailleurs un léger rebord droit et un arc moyen plat, l'électrocardiogramme est normal.

L'enfant est traité par l'Aspirine 6 gr par jour.

Le 8 juillet 1955 : on note au coeur l'absence de roulement diastolique, mais un souffle systolique net à la pointe et un souffle diastolique au 4^e espace intercostal gauche.

Le 11 juillet : il est entendu un roulement diastolique avec éclat de B1 à la pointe, un souffle systolique peu intense, un dédoublement de B2 espacé et sourd et au 4^e espace intercostal gauche un souffle diastolique.

Le 1^{er} août : on note la disparition des signes à la pointe, la persistance du souffle diastolique de base.

Le 6 août : sortie du centre de post-cure où l'Aspirine a été continuée jusqu'au 28 octobre 1955.

L'enfant a été revu six mois plus tard : le souffle diastolique avait disparu.

En résumé, voici l'observation d'un souffle diastolique entendu au cours d'une rechute rhumatismale traitée par l'Aspirine et ayant disparu au 6^e mois.

Voici les observations des trois souffles diastoliques récents disparus après une longue évolution :

OBSERVATION N° 24

BOD... Marthe, 7 ans,

Est admise à l'hôpital le 16 juillet 1957, 15 jours après une angine rouge, pour un syndrome infectieux modéré avec arthralgies de la hanche gauche et avec une forme albumino-cytologique d'une glomérulo-néphrite.

A l'entrée, la fièvre est à 38°5, le coeur est rapide à 120 avec seulement un éclat du 1^{er} bruit. La tension artérielle est à 12-71/2. On note des nodules de Meynet sur le dos du pied gauche et l'avant-bras droit.

Vitesse de sédimentation : 90-113-120

Globules rouges 3.600.000

Globules blancs 18.400 dont 82% de polynucléaires neutrophiles,

Protidogramme : hyperalpha-un et deux,
hypergamma-globulines,

Absence de streptocoque hémolytique dans la gorge,

Antistreptolysines : 960 UAS

Fibrine 8,82 pour mille

Urée 0,40 g%

Débit hématies /minute : 513.000

Le volume radiologique du coeur est normal ainsi que l'électrocardiogramme.

L'enfant est mise au Cortancyl, d'abord à la dose de 50 mg pendant 8 jours, puis 60 mg pendant 20 jours, enfin à doses dégressives pendant 24 jours, avec Extencilline.

Un souffle diastolique est entendu le 3^e jour de ce traitement. Il est léger, doux, localisé 1 à 2/10.

Le 13 août 1957 : on note la normalisation des épreuves biologiques.

Et le 4 septembre : l'hormonothérapie est arrêtée.

L'enfant sort le 20 octobre 1957 avec un souffle diastolique inchangé.

Revue trois ans plus tard, le souffle cardiaque a disparu.

OBSERVATION N° 25

JAC... Danièle, 10 ans I/2 .
a déjà fait deux crises de rhumatisme articulaire aigu lorsque l'Enquête débute.

La mère en mai 1953, a été traitée par le Salicylate de Soude. Aucune détermination cardiaque n'a été

notée.

La 2^e en mars 1955, qui a d'abord été traitée par le Salicylate, puis l'Hydrocortisone 100 mg pendant 3 semaines, du fait de l'apparition d'un souffle systolique de pointe fugace. Elle est réhospitalisée en novembre 1955 pour une 3^e rechute après une angine rouge, survenue 10 jours plus tôt.

A l'entrée, on entend un souffle systolique de pointe léger.

Vitesse de sédimentation : 116-123-127

Globules rouges 4.260.000

Globules blancs 10.400 dont 65% de polynucléaires neutrophiles,

Fibrine 9,95 gr pour mille,

Antistreptolysines 1920 UAS,

Le coeur est normal à la radio et à l'électrocardiogramme:

On traite d'abord par l'Aspirine (4 gr par jour pendant 15 jours) puis par la Butazolidine à la dose de 400mg par jour, mais sans effet sur les signes biologiques. Enfin, on prescrit du Cortancyl (en commençant par 30 mg, puis à doses dégressives progressives), qui ramène la vitesse de sédimentation rapidement à la normale.

L'enfant sort le 22 mars 1956, puis part en postcure. Son souffle diastolique disparaîtra un an et demi plus tard.

OBSERVATION N° 26

IBO... Georgette, 11 ans.

a déjà fait une 1^{ère} crise de rhumatisme articulaire aigu le 3 janvier 1955 avec détermination cardiaque (souffle systolique de pointe léger). Elle a été traitée par les hormones avec relais à l'Aspirine.

Elle est hospitalisée le 27 septembre 1955 pour une rechute sous forme d'une polyarthrite survenue 15 jours

après une angine érythémateuse.

A l'entrée, on trouve au coeur un rythme régulier à 90,
un gros souffle systolique de pointe irradiant à
l'aisselle,
un éclat du 2^e bruit,
un souffle diastolique relativement discret à la
base sans signes vasculaires périphériques,
tension artérielle 11-6,
vitesse de sédimentation 128-133,
globules rouges 4.140.000,
globules blancs 26.200 dont 79% de polynucléai-
res neutrophiles,
Prélèvement de gorge négatif,
Fibrine : 9,60 gr
l'électrocardiogramme et la radio sont normaux.

L'enfant est traitée par l'Hydrocortisone 100 mg
pendant 24 jours avec relais par l'Aspirine. Cédation
rapide des signes articulaires et biologiques.

A la sortie, le 8 novembre 1955, le souffle systo-
lique de pointe est léger et le souffle diastolique inchan-
gé à ce contrôle et à ceux effectués 6 mois et 1 an plus
tard.

Cependant le souffle diastolique n'est plus noté,
ni le souffle systolique à partir du 18^e mois.

Voici l'observation d'un des souffles diastoliques
anciens, disparu après une longue évolution.

OBSERVATION N° 27

RAD... Georges, 5 ans.
a déjà fait deux poussées évolutives de maladie de Bouil-
laud quand commence l'enquête.

En Janvier 1953, il a fait une polyarthrite avec

atteinte cardiaque (souffle systolique) traitée par les salicylés et le traitement hormonal. Il a fait une rechute sous la forme d'une péricardite en juin 1953, traitée par les hormones. C'est alors qu'en plus du frottement péricardique, on entend un souffle systolique et un souffle diastolique.

En Mai 1955, il fait une 2^e rechute bénigne, avec polyarthralgies, syndrome infectieux bénin.

A l'entrée à l'hôpital, la gorge est un peu rouge, et l'on entend au coeur, très rapide (120 battements), un souffle systolique de pointe léger et un souffle diastolique de base léger, sans aucun signe vasculaire périphérique: tension artérielle 9-5, l'examen radiologique du coeur et de l'électrocardiogramme sont normaux.

Cette rechute est traitée par l'Aspirine 90 g pendant 30 jours et Extencilline 2.400.000 toutes les trois semaines.

A sa sortie de l'hôpital, le bilan cardiaque montre un souffle systolique de pointe léger et un souffle diastolique inchangé.

L'enfant a été revu de six en six mois pendant cinq ans. Le souffle diastolique a disparu au contrôle fait deux ans plus tard et n'a plus été entendu pendant les trois années suivantes.

En résumé, voici une observation montrant la disparition d'un souffle diastolique ancien ayant persisté pendant quatre ans et n'ayant plus été entendu pendant les trois années ayant suivi sa disparition.

Ce souffle a été entendu initialement au cours d'une péricardite, mais sa durée a dépassé de loin celle de cette affection. Traduisait-il une lésion valvulaire discrète ayant pu guérir ou était-il anorganique ? Nous ne saurions le dire.

ETUDE ANALYTIQUE DES CARACTERES SEMEIOLOGIQUES ET DES SIGNES ELECTRIQUES ET RADIOLOGIQUES DES SOUFFLES DIASTOLIQUES DISPARUS.

1 - Souffles récents

Parmi les dossiers de la 2ème enquête de l'Institut National d'Hygiène, nous notons la disparition de 10 souffles diastoliques dans le groupe des souffles récents.

Mais la date de la disparition d'un souffle diastolique est importante à mentionner, car disparu pendant la crise, sa signification est beaucoup plus discutable (péricardite) que lorsqu'il a disparu après un long temps d'évolution, ayant été entendu à de multiples reprises, de six en six mois. Voici les dates de disparition de ces souffles diastoliques :

pendant la crise	5	
au 6è mois	2	2 malades perdus de vue après le 6è mois.
à 1 an 1/2	2	3 malades suivis régulièrement pendant 3 à 5 ans.
à 3 ans	1	

Nous voyons d'après le tableau précédent, que sur 10 souffles diastoliques disparus, 3 seulement ont été

suivis régulièrement pendant 3 à 5 ans. La statistique de l'Institut National d'Hygiène compare leur évolution à celle de 6 autres souffles diastoliques persistants, revus pendant le même temps (soit 33% de souffles diastoliques disparus).

Si nous regardons les caractères séméiologiques de ces souffles, tous étaient de faible intensité (grade 1 sur 3), doux, localisés. De plus, aucun ne s'accompagnait d'élargissement de la différentielle de la tension artérielle, ni de signes vasculaires périphériques de l'insuffisance aortique. Enfin, aucun ne s'était associé à des modifications électriques ou radiologiques du coeur portant sur le ventricule gauche.

Quant à l'interprétation de ces souffles diastoliques disparus, elle nécessite la distinction entre les souffles transitoires entendus au cours de la crise et les souffles qui ont persisté beaucoup plus longtemps. Si pour les premiers, dans certains cas, le souffle diastolique peut être symptomatique d'une péricardite, comme dans l'observation de BOR... Michel (N° 21), dans les autres cas, aucun signe ni clinique, ni radiologique, ni électrique ne permet de rattacher ce souffle à cette dernière étiologie.

Quant aux souffles diastoliques disparus à longue distance de la crise (4 cas) il faut admettre, qu'ils devaient correspondre soit à des souffles anorganiques, soit à des lésions valvulaires aortiques minimales ayant régressé lentement.

2 - Souffles anciens

Quant aux souffles diastoliques apparus lors d'une atteinte cardiaque antérieure et disparus après la rechute à partir de laquelle a commencé l'enquête, nous n'en trouvons qu'un seul sur l'ensemble des 10 souffles diastoliques anciens notés au départ de l'enquête.

Le malade ayant été revu tous les six mois pendant 5 ans, le souffle entendu au 6è mois a disparu au 12è mois et n'a plus été entendu par la suite. Il était léger (de grade 1 sur 3) sans aucun signe de retentissement vasculaire périphérique et ne s'accompagnait d'aucun signe électrique ni radiologique d'hypertrophie ventriculaire gauche.

oOo

Ainsi, réunissant tous les souffles diastoliques anciens et récents disparus, soit 11 souffles, nous voyons qu'il s'agissait de souffles légers (de grade 1 sur 3), doux localisés, sans signes de retentissement vasculaire périphérique, ni signes électrique ou radiologique associés traduisant un retentissement sur le coeur.

oOo

ETUDE ANALYTIQUE DES SIGNES CLINIQUES, ELECTRIQUES ET RADIOLOGIQUES DES SOUFFLES DIASTOLIQUES DEMEURES INCHANGES

Comparativement, les souffles diastoliques qui ont persisté, présentent les caractères suivants :

1 - Dans le groupe des souffles récents, les caractères séméiologiques des 12 souffles demeurés inchangés sont

les suivants :

- en ce qui concerne leur intensité :

grade 3 : 1,

grade 2 : 6,

grade 1 : 5 (les grades allant de 1 à 3).

- On observe des signes vasculaires périphériques dans un cas et un élargissement de la différentielle de la tension dans deux autres cas.

Par contre, des modifications radiologiques ou électriques du cœur sont retrouvées 11 fois sur 12 :

- 5 fois il existe des signes radiologiques isolés, l'augmentation du volume cardiaque étant chiffrée par la lettre V avec une cotation de 1 à 3 comme précédemment pour les souffles systoliques. On trouve :

V3 = 0 fois

V2 = 1 fois (interprétée comme une hypertrophie ventriculaire gauche),

V1 = 4 fois (interprétée comme d'origine myocardique)

- 3 fois sont retrouvés des signes électriques isolés traduisant une hypertrophie ventriculaire gauche.

- 3 fois est retrouvée l'association de signes électriques et radiologiques traduisant une hypertrophie ventriculaire gauche.

Ainsi, 7 fois sont retrouvés des signes d'hypertrophie cardiaque prouvant le retentissement hémodynamique de la lésion valvulaire sur le ventricule gauche; 4 fois les signes radiologiques isolés ont été rapportés à une origine myocardique. Enfin, dans le cas sans modifications électrique ou radiologique associées, la fuite diastolique a été authentifiée par l'élargissement de la différentielle de la tension artérielle.

2 - Dans le groupe des souffles anciens : sur 6 souffles diastoliques persistants, on trouve les caractères séméiologiques suivants :

- En ce qui concerne leur intensité :

grade 3 : 2 fois (soit 7 souffles diastoliques moyens ou forts)

grade 2 : 5 fois

grade 1 : 1 fois

- Des signes vasculaires périphériques portant sur le pouls ou la tension existent dans 5 cas sur 8.

Quant aux signes électriques ou radiologiques, ils existent dans 8 cas sur 8 :

- dans 7 cas on note des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche à la radio avec 2 fois des hypertrophies auriculaires gauches lors de mitralites associées.

- dans 5 cas des signes électriques d'hypertrophie ventriculaire gauche,

- dans 4 cas seulement il y a concordance entre les signes électriques et les signes radiologiques d'H.V.G.

Ainsi, 7 fois, ont été retrouvés des signes de retentissement sur le ventricule gauche et 1 seule fois une augmentation du volume cardiaque attribuée à une myocardite sur le contexte clinique.

oOo

En résumé, sur cette étude portant sur 22 souffles diastoliques récents et suivis entre la fin du traitement et 3, 4 ou 5 ans plus tard, nous arrivons à la constatation suivante : ce sont les souffles légers qui ne s'accrom-

pagnaient ni de signes vasculaires périphériques ni de signes radiologiques ou électriques qui ont disparu, tandis qu'ont persisté ceux qui s'étaient associés à de telles modifications (11 fois sur 12) ou bien ceux qui comportaient des signes périphériques (le cas sans signes électriques ou radiologiques).

Dans le groupe des souffles diastoliques anciens, on n'observe qu'une seule fois la disparition d'un souffle diastolique. Celui-ci était léger, localisé et n'était accompagné d'aucun signe périphérique, ni d'aucune modification électrique ou radiologique du coeur.

Par contre, les 8 souffles persistants sont intenses, comportent dans les 2/3 des cas des signes de retentissement vasculaire périphérique et s'accompagnent dans tous les cas de signes électriques ou radiologiques traduisant leur retentissement sur le ventricule gauche.

CONCLUSIONS

En conclusion, les enquêtes comparatives effectuées pour étudier les différents traitements de la maladie de Bouillaud ont mis en évidence l'insuffisance des critères séméiologiques pour l'appréciation du pronostic des souffles cardiaques.

En étudiant les résultats de l'Enquête Coopérative anglo-américaine, en reprenant les dossiers de l'Enquête de l'Institut National d'Hygiène et en utilisant les documents du service du Professeur COSTE et du Centre de Cardio-Rhumatologie Infantile de Nanterre, nous avons recherché la valeur relative des différents arguments qui peuvent faire conclure au caractère définitif de la lésion cardiaque constatée au cours d'une crise rhumatismale.

Nous sommes arrivés aux conclusions suivantes pour les souffles systoliques :

1 - En ce qui concerne leur pronostic lointain, on a opposé au cours des crises rhumatismales aiguës, les souffles systoliques endapexiens, doux, localisés, dits anorganiques aux souffles apexiens, et apexo-axillaires holosystoliques, intenses, en jet de vapeur, que l'on considérerait comme organiques et définitifs.

Cette distinction reste valable pour les souffles endapexiens puisque la plupart d'entre eux disparaissent dans les cinq années suivantes et qu'aucun d'entre

eux ne s'est transformé en souffle apexien ou en séméiologie de rétrécissement mitral.

Par contre, les critères séméiologiques définissant les souffles définitifs comme apexiens ou apexo-axillaires, holosystoliques, sont insuffisants puisque :

- a - les souffles récents, apexiens, légers, disparaissent dans la proportion de 44% des cas dans les cinq années suivantes.
- b - tandis que les souffles récents, apexo-axillaires, forts, étiquetés "souffles d'insuffisance mitrale rhumatismale" disparaissent dans 57% des cas dans le même temps.

2 - Les souffles anciens, c'est-à-dire préexistant à la crise étudiée, disparaissent moins souvent que les souffles récents, mais ne sont pas forcément définitifs: 36% disparaissent dans les années suivantes.

3 - Les souffles apparus sous traitement ont le même pronostic lointain que les souffles récents existant au début du traitement.

4 - Au cours d'une crise rhumatismale, chaque fois qu'un souffle cardiaque a été associé, soit à des signes radiologiques ou électriques systématisés d'hypertrophie ventriculaire ou auriculaire gauche, isolés ou associés, soit à une augmentation radiologique du volume cardiaque, même légère et transitoire, ce souffle a pratiquement toujours persisté au cours des cinq années suivantes.

En ce qui concerne les souffles diastoliques :

1 - Seuls les souffles légers et ne comportant aucun signe vasculaire périphérique ni aucune modification élec-

trique ou radiologique sont susceptibles de disparaître :

- 33% des souffles récents de ce type ont disparu trois à cinq ans plus tard. Leur signification est discutée.

2 - Tous les souffles diastoliques soit intenses, soit accompagnés de signes vasculaires périphériques, soit associés à des modifications électriques ou radiologiques portant sur le ventricule gauche, ont persisté.

En définitive cette étude souligne l'importance considérable qui s'attache aux signes électriques et radio-électriques dans l'interprétation du pronostic des souffles cardiaques au cours des crises rhumatismales aiguës. La présence de tels signes permet d'affirmer presque à coup sûr le caractère définitif du souffle.

Par contre, en l'absence de ces signes, plus de la moitié des souffles systoliques et près d'un tiers des souffles diastoliques légers disparaîtront dans les cinq ans qui suivent la crise.

Vu, le Président de Thèse: Vu, le Doyen de la Faculté:

M. F. COSTE

M. L. BINET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - BARKLEY - Statistical report upon cases of disease of the heart.
Med. Times and Lancet, nov. 1851.

- 2 - BLAND F.E. & JONES D.T. - Rheumatic fever and rheumatic heart disease. A 20 years report on 1000 patients followed since childhood.
Circulation, 4, déc. 1951.

- 3 - BOUILLAUD J.B. - Traité des maladies du coeur
Paris, J.B. Baillière 1835.

- 4 - CABOT R.C. - Fact on the heart saunders
Philadelphia, 1926.

- 5 - CHEVALLIER J. - Etude sur la maladie de Bouillaud et son traitement.
Monographie de l'Institut National d'Hygiène n° 9,
Editeur Ministère de la Santé Publique,
Paris , 1956,

- 6 - CHEVALLIER J. - Etude comparée des traitements hormonaux salicylés et par la Phénylbutazone, d'après 631 crises rhumatismales aiguës observées en 4 ans.
Revue du rhumatisme 25: 1, pp.1-17,
janvier 1958.

- 7 - CHEVALLIER J. - Enquête sur la maladie de Bouillaud et son traitement. Malades revus entre 3 et 5 ans, 1961 (à paraître).
- 8 - DA COSTA - On fonctionnal valv disord of the heart, Am. J. of Médecine, SC. 1886.
- 9 - FOGEL D.H. - The innocent systolic murmur. American Heart Journal, St Louis, June 1960, 59 : 6, pp. 844-855.
- 10 - GARDNER J.H. & KEITH J.D. - Prevalence of heart disease in Toronto children. Pediatrics 7-713, 1951.
- 11 - GRENET H., JOLY F. & GRENET P. - Etude sur les formes mortelles des cardiopathies rhumatismales chez les enfants. Revue du rhumatisme 181, 1939.
- 12 - GROOM Dale, CHAPMAN Waddy, FRANCIS W. & BASS A. The normal systolic murmur. Annals of Internal. Médecine, 1960, n° 1, vol. 52.
- 13 - HOPE J. - A treatise on diseases of the heart, 4 th Edition, Churchill London 1849.
- 14 - HUCHARD - Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte. 3 vol. Paris p. 618, 1905, 3è édit.
- 15 - JOINT REPORT by MEDICAL RESEARCH COUNCIL and AMERICAN HEART ASSOCIATION - Traitement of acute rheumatic fever in children. A cooperative clinical trial of ACTH, Cortisone and Aspirin. British Med. J., march. 5, 1955, p.555

- 16 - JOINT REPORT by MEDICAL RESEARCH COUNCIL
and AMERICAN HEART ASSOCIATION - Evolution
of rheumatic heart disease in children.
Five years report of a cooperative clinical
trial of ACTH, Cortisone and Aspirin.
British Med. J., October 8, 1960, pp.1033.
- 17 - JOUVE & GRAS - L'insuffisance mitrale,
Editions Sandoz, 1960.
- 18 - LENEGRE J. - Séméiologie cardio-vasculaire
J.B. Baillièrre, 1941.
- 19 - LUTEMBACHER - Insuffisance mitrale myocardique
chez l'adulte.
La Presse Médicale 1961, 69, n° 14, p.641
- 20 - MAC KUSICK V.A. - Cardio-vascular sounds in
health and disease
Baltimore 1958, William & Wilkins Co,
pp. 244 and 447.
- 21 - MOUQUIN H., BRUN Ph., CHARTRAIN E. ,
PIERRON J.Y. & BACQUET G. - Le cathétérisme
cardiaque gauche par la voie per cutanée
fémorale. Technique. Résultats dans les
cardiopathies acquises.
La Presse Médicale 67, 1959, 2081.
- 22 - PETER M. - Traité clinique et pratique des maladies
du coeur, Paris 1887.
- 23 - POTAIN C. - Cliniques médicales de la Charité
1 vol. Paris, Masson 1894.
- 24 - RAUH L.W. - Cardiac murmurs in children Ohio
State,
Med. J. 36, 1940, 973.
- 25 - ROUTIER D. & EKLAIM R. - L'insuffisance mitra-
le. Ses rapports avec le souffle systolique

de pointe.

Archives des maladies du coeur, 29 :
557, 1936.

26 - SCHWARTZMANN J. - Cardiac status of adolescents,

Arch. Pédiat. 59, 1941, 443.

27 - SOULIE P. & NOUAILLE J. - La cardite rhumatismale.

Semaine des Hôpitaux, Paris 30, 1954,
2068-2086.

28 - STILL G.F. - Common disorders and diseases of childhood

London 1918, Oxford Univ. Press,
p. 495.

29 - THAYER W.S. - Reflections on the interpretation of systolic cardiac murmurs

Am. J. Med. 169, 1925, 313.

30 - WILSON M.G. - Rheumatic fever.

New-York 1940, Commonwealth fund,
pp. 390-399.



**AGEMP
POLYCOPIE**

8, rue Dante
PARIS-Ve

Telephone : ODÉon 58-90